

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1927

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean J. LEROND

Né à Segré (Maine-et-Loire), le 12 Janvier 1897

Interne des Hôpitaux

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'INFECTION DES VOIES URINAIRES
DANS L'ENFANCE

Président de Thèse : M. le Professeur A.-B. MARFAN

PARIS

AU COMMERCE DES IDÉES
26, Boulevard Saint-Michel

1927

ANNÉE 1927

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

J. LEROND

Né à Segré (Maine-et-Loire), le 12 Janvier 1897

Interne des Hôpitaux

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'INFECTION DES VOIES URINAIRES DANS L'ENFANCE

Président de Thèse : M. le Professeur A.-B. MARFAN

PARIS

AU COMMERCE DES IDÉES

26, Boulevard Saint-Michel

1927



I. — PROFESSEURS

Le Doyen M. ROGER

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale ..	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBE.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LEPER.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance ..	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux ..	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET.
	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologie	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	BRANCA.

II. — AGREGÉS EN EXERCICE

	MM.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie médicale	AUBERTIN.
Pathologie chirurgicale	BASSET.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Physiologie	BINET.
Chimie biologique	BLANCHETIERE.
Pathologie chirurgicale	BROCC.
Pathologie médicale	BRULÉ.
Pathologie chirurgicale	CADENAT.
Pathologie médicale	CHABROL.
Histologie	CHAMPY.
Pathologie médicale	CHIRAY.
Pathologie médicale	CLERC.
Hygiène	DEBRE.
Anatomie pathologique	L. de JONG.
Physique	DOGNON.
Pathologie médicale	DONZELOT.
Médecine légale	DUVOIR.
Obstétrique	ÉCALLE.
Pathologie médicale	FISSINGER.
Pathologie expérimentale	GARNIER.
Pathologie chirurgicale	GATELLIER.
Pathologie médicale	HARVIER.
Urologie	HEITZ-BOYER.
Anatomie	HOVELACQUE.
Pathologie médicale	HUTINEL.
Parasitologie	IOYEUX.
Chimie biologique	L'ABBE (Henri).
Pathologie chirurgicale	LARDENOIS.
Oto-rhino-laryngologie	LEMAITRE.
Obstétrique	LEVY-SOLAL.
Pathologie mentale	LHERMITE.
Pathologie médicale	LIAN.
Pathologie chirurgicale	MATHIEU.
Obstétrique	METZGER.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Pathologie chirurgicale	MOURE.
Histologie	MULON.
Bactériologie	PHILIBERT.
Pathologie chirurgicale	OUÉNU.
Physiologie	RICHET Fils.
Dermatologie et syphiligraphie	SÉZARY.
Pathologie médicale	VALLERY-RADOT.
	(Pasteur)
Obstétrique	VAUDESCAL.
Ophthalmologie	VELTER.
Histologie	VERNE.

.III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

	MM.
Pathologie médicale	GOUGEROT.
Obstétrique	GUENIOT.
Histologie	TANON.
Pathologie médicale	RETTERER.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE A TITRE PERMANENT

	MM.
Clinique chirurgicale	AUVRAY.
Clinique chirurgicale	ALGLAVE.
Clinique chirurgicale	CHEVASSU.
Clinique médicale	LAIGNEL LAVASTINE.
Clinique obstétricale	LE LORIER.
Clinique médicale infantile	LEREBoullet.
Clinique médicale	LÉRI.
Clinique chirurgicale	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale	PROUST.
Clinique chirurgicale	SCHWARTZ.
Clinique médicale	VILLARET.

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes	MAUCLAIRE, agrégé.
Stomatologie	FREY.
Education physique	CHAILLEY-BERT.
Radiologie clinique	LEDoux-LEBARD.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MES ENFANTS

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR A.-B. MARFAN

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR JULES RENAULT

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis (Annexe Grancher)
Membre de l'Académie de Médecine

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR APERT

Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR PH. PAGNIEZ

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

— Stage —

1915 PROFESSEUR LANDOUZY (*In Memoriam*)
Hôpital Laënnec

1919 DOCTEUR POTHERAT (*In Memoriam*)
Hôpital de l'Hôtel-Dieu

— Externat —

1920 DOCTEUR A. MARTIN
Hôpital Tenon

1921 DOCTEUR A. CLERC
Hôpital Lariboisière

— DOCTEUR O. MACÉ
Hôpital de l'Hôtel-Dieu

1922 DOCTEUR E. APERT
Hôpital des Enfants-Malades.

— DOCTEUR L. FOURNIER
Hôpital Cochin

— Internat Provisoire —

1923 DOCTEUR RICHE
Hospice de Bicêtre

— Internat —

1924 PROFESSEUR AGRÉGÉ METZGER
Hôpital Tenon

— DOCTEUR A. PISSAVY
Hôpital Cochin

1925 DOCTEUR E. APERT
Hôpital des Enfants-Malades

— DOCTEUR A. LOUSTE
Hôpital Saint-Louis

1926 DOCTEUR PH. PAGNIEZ
Hôpital Saint-Antoine

1927 DOCTEUR JULES RENAULT
Hôpital Saint-Louis

INTRODUCTION

La question de l'infection urinaire dans l'enfance a été l'objet, au cours de ces dernières années, de nombreux travaux. Cette notion de l'infection urinaire chez les enfants est déjà assez ancienne.

C'est en 1894, en effet, que Escherich décrit les « pyélocystites » du nourrisson et reconnut leur agent causal habituel, le colibacille.

La même année Emmet Holt, en Amérique, publiait des cas semblables.

On connaissait déjà le rôle et l'importance du colibacille dans l'infection urinaire de l'adulte, depuis les travaux de Clado, décrivant la « bactérie septique de la vessie », d'Albarran et Hallé qui décrivent le « Bacillus Pyogènes », d'Achard et de Renault qui identifient ces microbes au colibacille, et reconnaissent certains caractères du coliurinaire différents des caractères habituels du coli isolé du tube digestif. Albarran avait démontré la possibilité d'infection hémotogène, plaidé en faveur de sa fréquence. Il avait observé la colibacillémie au cours d'accès de fièvre urineuse.

Dans les publications qui suivent celle d'Escherich, de Haushalter (de Nancy), Kleinschmidt, en 1894, de Hutinel, en 1896, il est toujours question d'infection vésicale ascendante ou de propagation de proche en proche possible, comme dans les observations de Hutinel où coexistaient chez des fil-

lettes des signes de cystite et de rectite. Finkelstein et Trump trouvent des lésions du rein chez des malades de la seconde enfance et les considèrent comme secondaires, après infection ascendante.

Par la suite, les observations se multiplièrent, de nombreux travaux parurent à ce sujet vers 1900, principalement dans les pays germaniques et anglo-saxons. Vers 1908, la physionomie clinique habituelle de la maladie se dégage, on connaît la variété de ses aspects. Goppert produit une importante statistique. Il insiste sur le fait que l'atteinte du bassinet prime l'atteinte de la vessie et il nomme l'affection pyélo-cystite. Il note sa plus grande fréquence avant deux ans, l'importance dans l'apparition de la maladie des périodes de déchéance physiologique, la tendance à la chronicité.

Birk insiste sur les formes récidivantes, les poussées fébriles par recrudescence de l'infection urinaire même à lointaine échéance, à l'occasion d'une maladie intercurrente, simple rhume parfois.

Thiemsch croit à l'origine sanguine presque exclusive du germe infectieux. Il cherche à distinguer les pyélonéphrites, qui n'apparaîtraient selon lui que chez des enfants malades, ou présentant quelque tare antérieure et les pyélocystites, plus fréquentes, d'un pronostic beaucoup plus bénin.

Comme pour la pyélonéphrite des urinaires distendus, comme pour la pyélonéphrite gravidique, beaucoup étudiée vers la même époque, la théorie de l'infection sanguine fut émise après la théorie de l'infection ascendante. Cette nouvelle conception fut vite acceptée par de nombreux pédiatres, et déjà vers 1913, l'opinion régnante était que l'infection hémotogène devait expliquer la grosse majorité des cas observés.

En France, c'est surtout lors de la réunion des Sociétés de Pédiatrie Française et Hollandaise, en 1925, et après, qu'on s'intéressa plus particulièrement à l'infection urinaire dans l'enfance. Dans notre pays, les observations de syndromes infectieux, aigus, relevant de cette origine étaient rares. L'importance donnée par Gorter et les pédiatres Hollandais à ce syndrome aigu, primitif cliniquement et assez typique pour qu'à l'aspect du malade on pense d'emblée à la « pyélite » étonna quelque peu.

Aussi vit-on, par la suite, publier, les résultats de nombreuses recherches faites pour vérifier ou infirmer la fréquence et l'importance clinique du syndrome infectieux urinaire de l'enfant.

A l'heure actuelle, donc, les pyélonéphrites infantiles sont bien étudiées, on connaît le caractère frustré et variable de leur symptomatologie, on pense à les dépister, on sait combien est capricieuse leur évolution, infidèle leur traitement. Les recherches faites ne sont pas cependant absolument concordantes. Les statistiques sur la fréquence du syndrome donnent des chiffres variant entre un et huit pour cent.

Les uns voient dans les pyélites avant tout une infection. D'autres, se basant surtout sur les conditions habituelles d'apparition, en font une affection tout à fait secondaire due à un état antérieur de déchéance organique. Des auteurs allemands décrivent même des pyuries aseptiques. Ce qui correspond sans doute aux faits étiquetés autrefois pyélocystites catarrhales.

Dans la première hypothèse, c'est le traitement local et la lutte contre l'agent infectieux qu'il faut mettre au premier plan, et on sera tenté d'expérimenter surtout les antiseptiques, les vaccins, le bactériophage.

Dans la deuxième hypothèse on s'intéressera surtout à l'état général et on tentera de modifier les conditions humo-
rales favorisant l'éclosion des complications urinaires.

De même, la prépondérance de l'infection ascendante ou de l'infection hémato-gène est encore débattue et la question est loin d'être tranchée, comme en témoigne la lecture des publications les plus récentes dont nous citerons les articles ou revues générales de Maisonniet et Cristan, Rohmer, de Lavergne, Dufourt.

Espérons que peu à peu, en confrontant les statistiques publiées, les observations en apparence disparates, on arrivera à dégager les faits importants des faits accessoires, à découvrir les causes exaltant la virulence du colibacille, à y opposer des mesures prophylactiques et un traitement actif.

Les recherches entreprises

Nous apportons ici notre modeste contribution à l'étude des infections urinaires de l'enfance. Elle est le résultat de recherches faites dans le service de notre Maître le Docteur Jules Renault. Nous avons là, pendant une durée de cinq mois, cherché systématiquement l'infection urinaire, pour vérifier l'exactitude des descriptions données de l'aspect clinique et évolutif de l'affection et pour en établir la fréquence.

Nous avons là un excellent champ d'investigation car le service d'enfants de l'Hôpital Saint-Louis comporte plusieurs salles de médecine générale, une crèche remarquablement organisée, et un pavillon de contagieux. On peut donc y observer absolument tous les aspects cliniques de la pathologie infantile, de la naissance à quinze ans. Le roulement de

malades est important. Pendant la durée de nos recherches on a admis en médecine générale quatre cent trente-quatre enfants dont cent quatre vingt-seize de moins de deux ans.

Pendant le même laps de temps, il entraît au service des contagieux deux cent quarante-deux malades :

Diphtérie	40
Scarlatine	31
Rougeole	63
Coqueluche	40

autres maladies infectieuses et cas douteux : 68

Un total de six cent soixante-seize malades fut donc observé du point de vue qui nous occupait.

Nous n'avons pas chez tous cathétérisé la vessie et centrifugé les urines.

Nous avons examiné ainsi les urines de tous les enfants présentant de l'albuminurie, des urines troubles à la miction des symptômes de néphrite, des affections susceptibles d'un retentissement rénal (scarlatine, pyodermites étendues, pneumonies, crises d'entéro-colite). Nous avons examiné les urines de tous les enfants anémiques ou au faciès pâle; enfin chaque fois qu'une poussée de fièvre ou un état infectieux ne pouvait être expliqué par les résultats de l'examen clinique, nous avons recherché l'infection urinaire.

Nous avons parfois aussi recherché l'élimination des germes pathogènes dans certaines affections à germe infectieux caractérisé : typhoïde, pneumonie, érysipèle, méningite septique.

Plusieurs observations reproduites dans cette thèse sont celles d'enfants hospitalisés dans le service de M. Ribadeau-Dumas. Nous tenons à le remercier ici, ainsi que ses élèves

Mlle de Gontaut-Biron et mon collègue et ami Chabrun, de l'empressement qu'ils ont mis à faciliter nos recherches.

Nous avons eu, d'autre part, l'occasion d'observer en ville deux cas assez curieux, où il paraît nettement que la pyélonéphrite gravidique d'une mère ait conditionné l'apparition d'une colibacillose chez l'enfant. Notre attention étant ainsi attirée sur cette notion étiologique, nous avons recherché si de semblables cas ne seraient pas assez fréquents, en allant à la clinique Tarnier et à la Maternité de Saint-Louis, pour observer les enfants dont la mère avait eu une poussée récente de colibacillose de la grossesse ou du post-partum.

La technique du prélèvement

Nous avons toujours chez la fille prélevé les urines par sondage. Il est facile, le plus souvent, de faire un cathétérisme vésical même chez des enfants nouveau-nés pesant moins de trois kilogrammes. Il suffit qu'un aide tienne bien l'enfant de la main gauche ou écarte les petites lèvres. On nettoie avec de l'eau bouillie envoyée en jet, ce qui a l'avantage de ne pas souiller le méat en frottant sur les parties avoisinantes et de déplier la muqueuse de l'orifice vaginal qui masque parfois le méat. On sèche très soigneusement. On cathétérise avec une sonde fine en gomme. On prend un numéro six pour une enfant de moins de trois mois. Si l'enfant est plus âgée, on prend un numéro sept ou huit. Il y a intérêt à prendre une sonde aussi grosse qu'il est possible car le cathétérisme déclanche souvent une miction réflexe et l'urine sort alors au pourtour d'une sonde trop fine.

Chez les garçons, le cathétérisme est parfois possible

avec une sonde fine en gomme, légèrement béquillée. Mais souvent on bute dans l'urètre postérieur.

Il faut alors fixer un tube stérile, avec du leucoplaste à la verge préalablement nettoyée à l'eau bouillie, mettre le fond du tube en déclivité et attendre une miction. Dans ce cas l'ensemencement des urines n'a de valeur que pour l'identification des germes trouvés en quantité appréciable à l'examen direct. Il faut pour conclure à l'infection urinaire qu'il y ait en même temps une réaction leucocytaire sinon une pyurie franche.

Chez le garçon plus âgé dont le gland peut être découvert qui urine à volonté, l'urine est prélevée lors d'une miction. Si on a soin de laisser passer le premier jet on a un prélèvement qui a presque autant de valeur que celui fait par sondage. De nombreuses urines prélevées ainsi n'ont rien donné à la culture, même après ensemencement très large. Aussi nous paraît-il certain que chez le garçon à partir de trois ou quatre ans, on peut considérer que l'urètre n'héberge pas de saprophytes ni de colibacilles.

Certains nourrissons urinent sitôt qu'on les découvre, et chez eux il était facile d'avoir des urines propres le premier jet parti. Nous remettons d'avance à la nourrice ou à l'infirmière les tubes stériles lorsqu'on nous signalait cette particularité.

Examen de l'urine

Après recherche de l'albumine, les urines sont examinées entre lame et lamelle et ensemencées, sur gélose T, sur gélose lactosée tournesolée. S'il y a du colibacille, on fait une culture en eau peptonée pour la réaction de l'indol.

L'examen entre lame et lamelle donne une indication suffisante lorsque la pyurie est nette, on reconnaît le degré approximatif de la pyurie, les cylindres, la mobilité des germes éliminés.

L'examen du culot de centrifugation est nécessaire. S'il montre à la fois des germes en quantité appréciable et une réaction leucocytaire avec polynucléaires en amas, on peut conclure à une infection même si l'examen entre lame et lamelle est peu probant. On voit s'il n'y a qu'une même espèce microbienne; ou deux différentes et on note leur quantité respective, ce qui est difficile dans l'examen des cultures qui ont poussé, car le colibacille étouffe les autres microbes. D'après l'abondance des germes, on voit aussi s'il faut ensemençer largement ou très légèrement.

Nous n'avons pas tenu compte des cas où la culture ne donnait que quelques colonies isolées de colibacille, ce qui est fréquent.

Nous avons noté assez souvent chez des enfants fébricitants, ou à mauvais état général, une abondance relative de cellules épithéliales desquamées et des leucocytes isolés soit *sans germes microbiens*, soit avec quelques rares colonies de coli ou de cocci. Dans ces cas, nous ne disons pas qu'il y a pyurie.

Nous avons rencontré assez souvent des cocci, de disposition variable, diplocoques, petits amas, courtes chaînettes et gram négatifs. Nous les avons vu dans des urines claires et dans les urines troubles. Ils sont, en général, en petit nombre. Ils cultivent peu ou pas sur la gélose. Ils ne paraissent pas avoir d'action pathogène. Nous avons parfois noté leur présence dans des urines où la culture donnait quelques coli.

Les faits observés

I. — Une statistique d'hôpital

Les cas observés dans notre service d'hôpital où l'examen d'urines nous a fourni des indications intéressantes sur l'infection des voies urinaires peuvent être classées de la façon suivante :

1° *Pyurie franche :*

- 4 cas avec colibacilles;
- 1 cas avec pneumocoques puis colibacilles;
- 1 cas à germe non identifié.

2° *Élimination microbienne importante, sans pyurie nette avec ou sans réaction inflammatoire de :*

Colibacilles	1 cas
Streptocoques	2 cas
Coli + strepto	1 cas
Pneumocoques	1 cas
Staphylocoques	1 cas
Staphylo et entérocoques	1 cas
Tétragène	1 cas
Para B	1 cas
Cocci gram négatifs	4 cas

3° *Réaction inflammatoire des voies d'excrétion, sans élimination de germe : 2 cas.*

4° *Néphrites aiguës sans élimination microbienne décelable (presque toutes les néphrites observées).*

Nous avons recherché si certaines conditions étiologiques considérées comme s'accompagnant plus particulièrement d'irritation rénale ou d'élimination bactérienne, occasionnaient des pyélonéphrites.

Chez des enfants atteints de brûlures étendues et infectées, nous avons parfois constaté dans les urines quelques staphylocoques mais sans réaction inflammatoire. Dans les pyodermites nous n'avons vu qu'un cas d'infection rénale, déjà signalé, avec élimination de cocci gram-négatifs, qui n'étaient vraisemblablement pas la cause de la néphrite.

Chez les typhiques, nous avons eu le plus souvent desensemencements d'urines stériles. Trois fois seulement sur de nombreux cas, nous avons trouvé des bâtonnets en quantité notable. C'étaient, deux fois du coli, une fois du para B.

Chez les enfants anémiques, avec ou sans signes digestifs concomitants, recherches négatives.

Au cours des pneumonies et des broncho-pneumonies, nous avons très rarement vu le pneumocoque dans le culot de centrifugation.

Dans un cas de septicémie, où il y avait certainement passage intermittent de streptocoque dans le sang, malgré une hémoculture négative, chez un enfant de neuf ans qui présenta un syndrome infectieux grave avec une arthrite du coude, puis une ostéite du calcanéum à streptocoque, lesensemencements d'urines furent négatifs.

D'une façon générale, il nous a semblé que les grosses éliminations microbiennes par les urines étaient beaucoup plus fréquentes dans la première enfance, car chez les grands enfants nous avons eu proportionnellement très peu de résultats positifs.

Les cas de pyurie franche

OBSERVATION I

Ha... Jean, quinze mois, est amené le 28 mars à la Crèche parce qu'il tousse et présente un état subfébrile.

Antécédents : rien à noter sauf une otite déjà ancienne.

Nourri au biberon, poids : 8.700 grammes à l'entrée. Bon aspect général. Cuti-réaction négative. Auscultation : quelques ronflants. Pas d'albumine. Foie et rate normaux.

La température est irrégulière entre 37° et 38°. Toux, appétit diminué. On laisse l'enfant au lait. Enveloppements. Baisse de poids : 8.500 grammes le 5 avril. Puis amélioration.

Le 9 avril, rechute. Toux fréquente. Rhino-pharyngite.

Le 11 avril, foyer de broncho-pneumonie à la base gauche et râles humides disséminés. Température entre 38° et 39° pendant huit jours. Ecoulement purulent de l'oreille malade.

Amélioration assez rapide. Pas de nouveau foyer de broncho-pneumonie, mais : pâleur, baisse du poids. L'enfant qui pesait 9.000 grammes le 19 avril pèse 8.750 grammes le 25.

L'examen d'urines montre des urines troubles même après dépôt. Léger louche d'albumine.

A l'examen direct : bâtonnets mobiles. Leucocytes. Quelques grandes cellules épithéliales et cellules en raquette. Ensemencement : quelques colonies de staphylo, abondante culture de colibacille.

L'enfant n'a pas de gros troubles digestifs. Anorexie.

Deux ou trois selles jaunes. On ajoute à l'alimentation des farines.

Le poids augmente. Le 4 mai : 9.400 grammes. A ce moment, les urines sont beaucoup plus claires.

Le 14 mai, rechute, râles humides disséminés et ronflants.

Par la suite, guérison rapide. L'enfant sort le 20 mai, pesant 9.900 grammes.

Cet enfant revint quelques mois plus tard avec une rougeole grave. Signe de Köplik, éruption peu apparente. Il mourut en vingt-quatre heures.

A l'autopsie : aspect normal de l'appareil urinaire.

En résumé. — Pyélocystite apparaissant secondairement après une infection rhino-pharyngée et pulmonaire. Pas d'autres signes digestifs que de l'anorexie. Amélioration spontanée rapide.

OBSERVATION II

Go... Andrée. Deux mois. Nourrie au biberon. Née à terme. Mère bien portante.

Est amenée le 11 mai pour « eczéma » et diarrhée verte depuis quelques jours. Poids à l'entrée : 3.450 grammes. Enfant mal venue, donnant l'impression d'avoir souffert. Le pannicule adipeux est cependant conservé. Foie et rate normaux. Enfant pâle. Légère raideur des membres inférieurs, facilement réductible.

Erythème desquamatif parti du pourtour de l'anus, ayant gagné les cuisses et l'abdomen.

Trois selles vertes glaireuses par jour. L'enfant boit bien.

Pas de fièvre à l'entrée. On laisse l'enfant au lait.

Les quatre premiers jours il va bien et prend du poids

Le 16 mai, ascension de la température à 38°5. Le 17, elle atteint 40°. On ne trouve à l'examen que quelques exco-riations fessières avec rougeur.

Sondage le 18. Les urines sont troubles, albumineuses. Nombreux leucocytes et bâtonnets mobiles. Culture de coli pur. Après le brusque crochet thermique à 40°, la température retombe à 37°. Cependant un bourrelet érysipélateux apparaît sur une fesse, s'étend au tronc.

Mort le 21, après une brusque réascension de température à 39°. Opposition à l'autopsie.

Donc : enfant mort d'érysipèle. Coli-bacillurie antérieure sans doute à cette complication. On ne peut incriminer le streptocoque comme cause adjuvante, puisque dès l'apparition de l'érysipèle, il y avait infection urinaire, mais plutôt le mauvais état général de l'enfant.

OBSERVATION III

B... Léone, quatorze ans. Vient du service de chirurgie où elle était entrée pour ostéites tuberculeuses, présentant des signes de néphrite.

Antécédents : En mai 1926, ostéomyélite d'allure subaiguë de l'extrémité inférieure du tibia. Le 22 mai, trépanation et grattage. Suites opératoires fébriles pendant quelques jours. Sort apyrétique.

Revient en juillet 1926. Le 3, intervention, grattage. En fin juillet, traitement par du Propidon avec grosses réactions fébriles à 39° et 39°5. La température reste subfébrile et remonte en septembre.

Le 15 novembre, troisième intervention pour abcès froid thoracique, résection de deux côtes. Curettage d'une poche purulente sous pleurale au niveau du 5^e espace droit en avant. Excision de fongosités. La plèvre pariétale présente une zone indurée avec petite ulcération.

Après l'opération : Fièvre vers 38°5 le soir pendant cinq jours, la malade tousse.

Le 19 décembre : angine pultacée avec 39 pendant trois jours, puis sédation. L'enfant tousse toujours. D'autres enfants de la salle présentent en même temps des angines, mais ni diphtériques, ni scarlatineuses (ni éruptions, ni desquamations).

Quelques jours plus tard, l'enfant se plaint de céphalie, troubles visuels, anorexie, somnolence, nausées. Albuminurie notable. *Passage en médecine le 29 janvier*. La plaie opératoire n'est pas cicatrisée, il persistera plus tard une fistule.

Amélioration apparente pendant quelques jours, bien que l'albuminurie oscille entre 3 grammes et 4 gr. 50. Vu les antécédents, on fait plusieurs recherches de Bacille de Koch dans les urines. Elles restent négatives. Pas d'autres germes non plus.

La température revient à la normale le 31 janvier, L'oligurie cesse, la guérison semble s'annoncer lorsque la toux reparait, avec un violent point de côté à droite. Le 5 au matin, brusque ascension thermique à 41°. Crises convulsives répétées. Saignée de 350 cc. Purgatif diastique. Diète hydrique. Urée du sang : 0,67. Les jours suivants l'état reste grave, la température oscille entre 38°2 et 39°8. La malade est obnubilée extrêmement pâle, la figure œdématisée.

Les phénomènes pulmonaires s'accroissent. Dans les 2/3

inférieurs du poumon droit, respiration diminuée, râles muqueux disséminés, submatité.

On fait un examen d'urine : l'examen direct montre des pneumocoques, des polynucléaires, des cylindres, du sang. Il s'agit donc d'une poussée nouvelle de néphrite, coexistant avec une recrudescence des signes pulmonaires et le pneumocoque est en cause : saignée de 175 cc. (urée sanguine, 0,95). Ventouses scarifiées. On donne des diurétiques doux : acétate de sodium, eau lactosée; des tonicardiaques : huile camphrée spartéine, digitaline. Une hématurie importante apparaît et dure cinq jours. Diurèse, 750 cc. environ par jour.

Vers le 11 février : l'hématurie cesse. Les signes pulmonaires s'atténuent, mais la matité augmente à la base droite. La température baisse vers 38°, 37°5. Cependant, la diurèse baisse : 500 cc. par jour. La malade est cedématisée dans une demi torpeur, avec phases d'agitation. Albuminurie entre 0 gr. 40 et 1 gr. 50. On constate qu'aux signes de congestion pulmonaire massive ont succédé des signes de pleurésie : souffles, matité hydrique. Comme la température remonte vers 38°5, on fait *le 19 février* une thoracentèse qui ramène 250 cc. de pus. Les urines sont plus abondantes (un litre) mais troubles.

Un nouvel examen montre alors des colibacilles en abondance et du pus. L'albuminurie a des variations journalières énormes de 1 à 9 grammes.

La température remonte, oscillant entre 38° et 39°, jusqu'au 24.

Nouvelle thoracentèse le 25 (100 cc. de pus).

A partir du 26, la malade est nettement améliorée, l'agitation, la dyspnée ont disparu. Les urines sont troubles, ri-

ches en colibacilles, mais la quantité de pus diminue. L'albumine est à peu près fixe entre 1 et 2 grammes. La température est à 37°.

Vers le 5 mars : l'épanchement pleural se reproduit. Reprise de la fièvre et des signes infectieux. Pouls rapide.

Les ponctions ramènent difficilement une petite quantité de pus épais.

Anémie marquée, 2.200.000 hématies et 40/100 d'hémoglobine.

Grosse leucocytose : 44.200.

On décide de passer la malade en chirurgie pour l'opérer de son empyème. A ce moment, le syndrome urinaire s'est atténué. Les œdèmes ont disparu.

Mais un nouvel examen d'urines montre dans le culot de centrifugation *des coli et de nouveau des pneumocoques*.

Nous avons suivi ultérieurement cette enfant. Les manifestations pulmonaires et pleurales disparurent après l'opération. *La colibacillurie présenta une recrudescence après l'opération* et persista des mois, s'atténuant à la longue. Elle a actuellement disparu.

Il persiste une fistule tuberculeuse costale, une tibiale, mais l'état général s'est considérablement amélioré.

*
* *

On voit dans cette observation une néphrite à pneumocoque (après angine et manifestations pulmonaires) suivie de colibacilliose urinaire. Recrudescence de la colibacillurie après une nouvelle élimination urinaire de pneumocoques lors d'une rétention de pus pneumococcique.

Le pneumocoque a, de toute évidence, préparé la voie au colibacille.

OBSERVATION IV

Sé... Marcelle, onze mois, entre le 31 octobre au service des contagieux avec une *rougeole* compliquée de *broncho-pneumonie* et un coryza ressemblant au coryza diphtérique. Enfant nourrie au biberon. Bien développée. Foie et rate normaux. Un gros foyer de broncho-pneumonie à droite. Température à 40°5.

On fait 60 cc. de sérum antidiphtérique le premier jour seulement, l'ensemencement ne donne pas de bacilles de Löffler. La température reste en plateau vers 40°. Enveloppements tonicardiaques. Tentatives de vaccinothérapie sans succès.

Le 8 septembre, nouveau foyer de broncho-pneumonie à la base gauche, foie augmenté de volume.

Vers le 11 septembre, amélioration, dyspnée moindre, la fièvre baisse vers 38°. Puis elle remonte les jours suivants. Le 15, on incise un abcès de la cuisse, formé au niveau d'une piqûre d'huile camphrée.

Le 16. paracentèse des deux tympans pour otite purulente. La fièvre diminue dès lors progressivement vers 38°, puis 37°6 le 24 septembre.

Puis, pour la troisième fois, elle remonte à 39°. La cuti-réaction est négative. Il persiste un gros foyer de râles humides à la base gauche, mais c'est là un reliquat : l'enfant n'est plus dyspnéique. Pas de symptômes digestifs. L'enfant a un aspect infecté, très pâle. Elle est oligurique. Deux cathétérismes ne ramènent rien. Un troisième, le 29 septembre, donne des urines troubles, très albumineuses.

A l'examen microscopique : très nombreux colibacilles, cellules rénales, grandes cellules à petits noyaux, poly-

nucléaires altérés. Cliniquement, il n'y a pas de signes urinaires, pas de pollakiurie, pas de douleur lombaire, ni paravésicale. Il est vraisemblable que la troisième poussée de fièvre fut conditionnée, en partie au moins, par la pyélonéphrite, car à ce moment l'abcès de la cuisse, qui avait fait un gros décollement était largement drainé, il n'y avait pas de rétention de pus dans les oreilles, ni de mastoïdite.

Cette troisième poussée de fièvre céda en quelques jours sans traitement particulier.

Le 4 octobre, la température était à 37° . L'enfant amaigrie et pâle, garda des urines troubles jusqu'à sa sortie, le 22 octobre. Elle fit de petits crochets thermiques passagers vers $38^{\circ}8$, puis $37^{\circ}8$. Cependant, à la fin de son séjour à l'hôpital, elle reprenait rapidement du poids et des forces, et ne présentait, à part une pyurie, d'ailleurs moins nette, aucun symptôme urinaire.

OBSERVATION V

Co... Jacqueline, entre le 11 décembre 1926 en chirurgie pour une brûlure de la cuisse, du creux poplité et de la jambe du côté gauche. La brûlure date de quatre mois, elle est très infectée, et il y a rétraction de la jambe en flexion. Pansements. Extension continue de la jambe malade. L'enfant contracte la rougeole en salle. Cette rougeole se complique de broncho-pneumonie vers le 10 février 1927. La température oscille autour de 39° . Le 16 février, l'enfant présente une dyspnée de type laryngé avec tirage. Pas de fausses membranes visibles. L'enfant est passée au service de contagieux où elle est tubée. Ensemencements de la gorge et du nez positifs. On fait 80 cc. d'antitoxine purifiée puis

les jours suivants 60 et 65. L'enfant est détubée le 19. Il persiste alors un foyer de broncho-pneumonie. L'enfant a un faciès infecté. Foie gros. Bruits du cœur assourdis. Un peu d'œdème du membre inférieur gauche, œdème diffus, avec douleur à la racine de la cuisse. La température reste vers 39°. Urines troubles et albumineuses. On donne des toni-cardiaques : strychnine, huile camphrée.

Le 22, accidents sériques.

Le 23., sondage. Les urines contiennent du pus et une grande quantité de colibacilles. L'état général s'aggrave. Langue sèche. Prostration. L'œdème du membre inférieur augmenté : *phlébite* confirmée. L'enfant *meurt le 2 mars* au soir après deux jours d'agonie.

OBSERVATION VI

H... Lydie entre à la Crèche pour gastro-entérite aiguë fébrile *le 13 octobre.*

Enfant née le 26 juillet, à terme, pesant 3.750 grammes. Accouchement normal. Parents bien portants. Deux autres enfants vivants.

L'enfant fut nourrie au sein deux mois sans incidents.

Depuis trois semaines la mère a cessé l'allaitement au sein et mis son enfant dans une Crèche du quartier. Dès lors, selles mastic, inappétence.

Depuis quelques jours seulement, chute de poids importante, vomissements. Selles vertes, glaireuses et grumeleuses. Anorexie plus marquée. Fièvre irrégulière.

A l'entrée : poids, 3.920 grammes. Enfant pâle et mal développée. Muguet, cri faible. Auscultation négative. Foie et rate normaux. Cuti-réaction négative.

On met l'enfant trente-six heures à la diète hydrique.

Lavages d'intestin. Sérum sous-cutané à petites doses.

On réalimente au babeurre coupé, puis complet. Poussée de fièvre à $38^{\circ}5$ les premiers jours de la réalimentation. Le 19, on met l'enfant au lait condensé sucré. On fait prendre un peu de pancréatine.

L'enfant a meilleur aspect. Le poids qui en quelques jours était tombé à 3.550 grammes reste stationnaire. La température est irrégulière. L'anorexie persiste. *Les urines sont troubles.* Le 21, un examen d'urines montre : des traces d'albumine, pas de microbes, mais une très forte desquamation épithéliale. Nombreuses cellules urétrales, quelques cellules en raquette. Quelques rares lymphocytes. Cristaux d'urate en abondance.

Le 26, rechute : quelques vomissements, fièvre à $39^{\circ}2$, puis les jours suivants vers $38^{\circ}5$. Deux ou trois selles vertes glaireuses par jour. Poids toujours stationnaire. On remet l'enfant au babeurre avec eau de chaux. Le 29, un second examen d'urines montre une quantité plus forte d'albumine, de cellules épithéliales, des polynucléaires et des lymphocytes. Bâtonnets gram-négatifs en abondance.

Après quelques jours, la température revient à la normale, vers le 1^{er} novembre : plus de vomissements, les selles sont normales. Les urines restent troubles. L'enfant malgré l'amélioration ne grossit pas.

A partir du 6 novembre, on fait prendre du jus de citron neutralisé à l'eau de chaux. Dès ce jour, l'enfant prend du poids régulièrement, l'appétit augmente. Le 20 novembre, l'enfant sort, ayant repris 400 grammes, les urines sont encore un peu louches. Elles contiennent des traces d'albumine. On y retrouve le même germe. Il présente des carac-

tères le différenciant nettement du colibacille, et nous n'avons pu l'identifier, après avoir pratiqué les recherches suivantes :

culture sur gélose : très extensive. Colonies isolées puis voile opalescent,

id. sur bouillon : trouble uniforme. Pas d'odeur

id. sur gélatine : pas de liquéfaction.

Gélose lactosée tournoie : pas de virage au rouge.

glucose id. virage, quelques bulles.

hévulose id. virage.

maltose virage

rouge neutre pas de virage, gaz.

gélose Veillon : pousse bien en profondeur : anaérobie facultatif.

gélose au plomb : pas de noircissement.

réaction de l'Indol : négative.

Lait : pas de coagulation.

pomme de terre : pas de culture apparente après 48 heures,

Agglutination aux sérums T A B : négative.

L'injection d'un demi centimètre cube de culture en eau peptonée dans le péritoine d'un lapin n'a occasionné aucun trouble.

Nous pensons qu'il s'agit d'un microbe de l'intestin sans grande virulence. Fut-il apporté par un cathétérisme, dans une vessie irritée, à endothélium desquamant, où il cultiva par la suite ? On ne peut le nier absolument, mais nous ne le pensons pas. En effet, la deuxième poussée fébrile se produisit la veille de ce second cathétérisme et elle fut sinon occasionnée, du moins accompagnée par une recrudescence de l'albuminurie témoignant d'une atteinte rénale.

Les cas d'élimination microbienne Importante sans pyurie nette

DE COLIBACILLE :

Un cas chez une fillette de deux ans et demi ayant une typhoïde typique, avec taches rosées. Hémoculture : para B. Guérison rapide. Dans les urines, on trouva du colibacille. Atteinte rénale légère : albumine, quelques lymphocytes et cellules rénales.

DE STREPTOCOQUE : deux cas :

1) Chez un garçon de cinq semaines ayant une méningite aiguë après une otite. Dans le liquide céphalo-rachidien : cocci gram positifs ; aspect de diplocoques ou de courtes chaînettes. Culture : streptocoque.

On retrouve le même germe en quantité dans les urines avec de nombreuses cellules épithéliales et quelques polynucléaires.

Donc : septicémie à streptocoques après méningite. Atteinte secondaire de l'appareil rénal par le passage des microbes. Mort rapide.

2) Autre garçon de cinq semaines. Hérédité syphilitique. Excoriations et fissures interdigitales palmaires et plantaires. Foie très gros. Coryza avec tréponèmes vus à l'ultra. Fait un

érysipèle autour d'une excoriation plantaire. Extension rapide. Œdème blanc apparaissant très irrégulièrement sur les quatre membres et le tronc.

Urines claires, très albumineuses. L'examen du culot montre des streptocoques en abondance, des polynucléaires, de nombreuses cellules épithéliales. Mort douze jours après son entrée.

COLI ET STREPTOCOQUE : *un cas* :

Enfant de six mois. Au sein. Bien portant jusqu'à la semaine précédant son entrée. Typhoïde à début brutal, sans autre signe que la fièvre pendant sept jours. État grave. Diarrhée. Vomissements, refuse de boire.

Hémoculture : bâtonnet gram négatif. Apparition de bulles de penphigus streptococciques. Réaction méningée : quinze lymphocytes à la cellule de Nageotte.

Mort après dix jours d'hôpital.

Les urines étaient claires, sans albumine, contenaient de nombreux colibacilles et quelques streptocoques.

Séro diagnostic positif au para B.

Donc : paratyphoïde, puis secondairement septicémie à coli et à streptocoque.

PNEUMOCOQUE : *un cas* :

Chez un enfant de quatre ans, qui, après une rougeole en apparence normale présenta un syndrome gastro-intestinal. Vomissements répétés, diarrhée, deshydratation.

Aspect de grand infecté. Très peu de signes pulmonaires, quelques râles muqueux aux bases.

Urines très troubles, riches en cristaux et en cellules

épithéliales sans doute du fait de l'oligurie. Plusieurs grammes d'albumine. Pneumocoques nombreux à l'examen direct.

Signalons que d'autres enfants ayant contracté la rougeole dans la même crèche firent, tardivement des complications analogues, avec mort en quelques jours.

STAPHYLOCOQUES : un cas :

Enfant de dix ans ayant une ostéomyélite aiguë très étendue à toute la diaphyse tibiale du côté gauche. Hémoculture positive : staphylocoques. Dans les urines, très nombreux staphylocoques et beaucoup d'albumine. Mort en quelques jours.

STAPHYLOCOQUES ET ENTÉROCOQUES : deux cas :

1) Garçon de sept mois. Nourri au biberon. Entré avec de la diarrhée à selles panachées et une poussée fébrile à 39°. Etat général peu touché. Amélioration en quelques jours. Les urines prises au cours de la poussée fébrile étaient claires. Traces d'albumine. Nombreuses cellules épithéliales. Quelques poly et lymphocytes. Quelques staphylocoques et de l'entérocoque en abondance.

2) Garçon de huit mois entrant avec un eczéma généralisé et suintant, infecté par places. Température à grandes oscillations. Pas de symptômes pulmonaires ni digestifs, les selles sont normales. Chute de poids rapide. Mort avec 41°4.

Les urines claires, non albumineuses, contenaient quelques rares cellules, de très nombreuses colonies de staphylocoques et d'entérocoques.

TÉTRAGÈNE : un cas :

Présence en abondance dans les urines, chez un conva-

lescent de scarlatine, ayant une recrudescence de l'angine vers le quinzième jour. Pas de néphrite.

PARA B : un cas :

Enfant de dix ans. Typhoïde. Elimination bactérienne sans autre symptôme urinaire.

COCCI GRAM NÉGATIFS :

Nous avons déjà signalé la présence fréquente, dans les urines de cocci gram négatifs en petit nombre.

Quatre fois nous les avons trouvés en quantité appréciable, mais sans qu'il y ait d'autres indices d'une affection des voies urinaires d'excrétion. Ces quatre enfants étaient :

Un enfant bien portant, un convalescent de rougeole, un typhique, un enfant ayant eu après de la pyodermite et de l'ecthyma des jambes, une hématurie légère.

Réaction inflammatoire des voies d'excrétion sans élimination de germes

Nous en avons observé deux cas :

1) Une fille de quatre mois entrée pour gastro-entérite aiguë. Fièvre vers 38°. Amélioration assez rapide, mais après une importante chute de poids. Petite rechute pendant quelques jours, puis guérison rapide.

L'examen des urines montra une assez grande quantité de lymphocytes et de cellules épithéliales chez une enfant qui n'était cependant pas oligurique. La culture fut négative.

2) Une fille, amenée à la Crèche à l'âge de quinze jours, sa mère étant morte. L'enfant est bien portante à l'entrée. Au bout de dix jours environ, la température restant normale, l'enfant baisse de poids, puis pendant quelques jours,

présente une assez forte diarrhée sans cause apparente. Amélioration en quelques jours des troubles digestifs, reprise lente du poids. Les urines prises par sondage étaient troubles, contenant des traces d'albumine. La culture fut négative, mais l'examen du culot de centrifugation montra de nombreuses cellules épithéliales et des lymphocytes.

Néphrites aiguës

Chez tous les malades du service atteints de néphrite aiguë, nous avons cherché si l'élimination de germes microbiens était favorisée.

Dans tous les cas de néphrite scarlatineuse, les urines n'ont rien donné à la culture. Cette recherche systématique nous a permis dans un cas, où les urines paraissaient troubles, de dépister une tuberculose rénale dans le décours d'une néphrite scarlatineuse.

Mêmes résultats négatifs dans plusieurs cas de néphrite hématurique après rhino-pharyngite, après poussée de pyodermite, gale infectée, dans deux cas sans étiologie reconnue enfin, dans un cas de néphrite sérique. Sauf, dans ce dernier cas, il s'agissait d'enfants de plus de trois ans.

*
**

Nous avons terminé maintenant l'exposé des faits observés dans notre service d'hôpital.

On voit que les cas de pyurie nette y furent assez rares. Tous furent observés chez des enfants atteints d'autres affections et d'affections graves le plus souvent.

On peut aussi se rendre compte que dans l'enfance et d'autant plus souvent qu'il s'agit d'enfants plus jeunes, on

peut observer, à côté des rares cas de pyurie nette, des cas plus nombreux où il y a des phénomènes urinaires anormaux décelés par l'examen microscopique des urines. Ces cas constituent toute une gamme : simple desquamation épithéliale, desquamation et leucocytose, aspect trouble de pseudo-pyurie ou pyurie aseptique, albuminurie et autres signes de légère néphrite coïncidant avec la desquamation exagérée de l'épithélium urinaire.

Tous ces troubles, de même que les éliminations microbiennes abondantes, ne sont pas suivis le plus souvent de pyélonéphrite, mais ils peuvent y prédisposer puisque nous les retrouvons, précédant la pyélonéphrite dans deux de nos observations.

II. — Autres Observations

Les observations suivantes ont été recueillies dans d'autres services d'hôpitaux ou en ville.

OBSERVATION VII

Qu... Jacques, trois mois, entre le 14 janvier 1927 à la Maternité, venant de Saint-Maurice pour troubles digestifs, toux, fièvre à 39°.

Enfant né à terme le 27 septembre, pesant 3.460 grammes. Nourri au sein un mois et demi, puis au lait stérilisé pendant un mois.

A deux mois et demi, l'enfant présente des troubles digestifs. Les selles (deux par jour) sont fétides. Il tousse un peu. On fait des lavages d'intestin, on donne du lait Gallia, puis du bouillon de légumes. Les selles restent fétides, l'enfant maigrit. On donne du lait de nourrice et du bouillon de légumes. Enveloppements sinapisés. 20 cc. de plasma de

Quinton par jour. L'enfant qui était subfébrile depuis quelque temps présente une fièvre à 40° depuis cinq jours, lorsqu'il entre à l'hôpital.

A l'entrée : poids, 4.500 grammes. Enfant pâle. Anorexie marquée. Toux mais pas de signes pulmonaires à l'auscultation, deux selles vertes par jour. Température, 40°. Cuti-réaction négative.

Le 17, état stationnaire. On examine les urines qui contiennent de l'*albumine*, du *pus*, des *colibacilles*.

Traitement : bains à 38°. Lait de nourrice sept tétées de 50 grammes, 5 centigrammes de collargol dans un julep.

Les jours suivants, on peut réalimenter l'enfant et on fait prendre après les 50 grammes de lait de nourrice du lait sec, puis plus tard du babeurre.

La température reste pendant sept jours vers 39° ou 40°. La courbe de poids est stationnaire vers 4.450 grammes. Enfin, après huit jours de traitement la température tombe en deux jours à 37°. Les selles redeviennent normales.

Le 26, au 4^e jour d'apyrexie, un examen d'urines montre une grosse amélioration. Quelques rares cellules épithéliales, colibacilles en petite nombre. L'enfant fait une otite sans nouvelle poussée thermique.

Le 7 février, l'enfant quitte l'hôpital très améliorée ayant repris du poids (4.600 grammes).

En résumé. — Pyélonéphrite constatée alors que l'enfant présentait depuis un mois des troubles digestifs accentués. Amélioration après un traitement antiseptique intestinal.

OBSERVATION VIII

Leb... Anne, deux mois et demi, entre le 20 novembre 1925, dans le service d'enfants de la Maternité, pour diarrhée fétide, vomissements, amaigrissement.

Née le 23 septembre, l'enfant fut trois semaines au sein, puis mise au biberon et mal réglée.

Antécédents maternels : une fausse-couche, deux autres, enfants de trois et cinq ans bien portants.

A l'entrée : poids, 3.850 grammes. Enfant mal développée. Foie débordant de deux travers de doigts les fausses côtes. Rate normale. Rien à l'auscultation. Cuti-réaction négative. L'enfant est mise au lait sec et réglée. Les troubles digestifs s'amendent rapidement : le poids augmente rapidement : 4.350 grammes le 27 novembre.

Le 27 et le 28, accès de fièvre à 38° sans signes objectifs. On sonde l'enfant et dans le culot de centrifugation des urines on trouve les polynucléaires nombreux, des cellules vésicales, quelques colibacilles.

Le lendemain apparaît un foyer de broncho-pneumonie au sommet droit. Vomissements. Chute du poids. La température reste les jours suivants irrégulière, l'enfant vomit. On institue un traitement symptomatique : bains, enveloppements, bonne alimentation, lait sec et babeurre. Urotropine à petites doses.

Amélioration à partir du 10 décembre, dès lors la température est normale, les urines sont claires. A sa sortie, le 5 janvier, l'enfant tout à fait bien portante, pèse : 4.960 gr.

Donc : pyélocystite légère coexistant avec une broncho-pneumonie chez une enfant mal alimentée auparavant et retardataire. Guérison rapide.

OBSERVATION IX

Mo... Georges, un mois et demi, est amené à l'hôpital le 15 mai 1926. Depuis la veille, disent les parents, l'enfant se plaint, a de la fièvre, n'a plus d'appétit. Enfant élevé au sein. Ne pesait que 2.200 grammes à sa naissance. Croissance normale.

Antécédents maternels : bons, pas de fausses-couches. Bordet-Wassermann négatif.

A l'entrée, l'enfant pèse 3.200 grammes. Température, 39°8.

Le 16 mai, l'enfant a des vomissements bilieux. Diarrhée verte (quatre selles). A l'examen : météorisme abdominal. Rien aux poumons. Foie et rate normaux. Température, 39°6. On donne des bains.

Le 17 mai, vomissements à chaque tétée. Température, 38°-39°5, la diarrhée persiste, le ventre reste météorisé. A l'auscultation quelques râles fins à la base droite. Examen des oreilles, rien de spécial.

Bains, trois tétées au sein plus eau de riz. Deux gouttes de Propidon.

Le 20 mai, les vomissements persistent, moins fréquents.

Deux selles panachées. La fontanelle est déprimée, les membres inférieurs sont un peu raides. Le poids tombe à 2.900 grammes. Transfusion de 20 cc. de sang maternel.

Le 21 mai, l'enfant a un aspect intoxiqué. On fait un examen d'urines : albumine, cellules épithéliales, rares polynucléaires, très nombreux colibacilles.

Les jours suivants, malgré le traitement (petites transfusions sanguines, sérum de Ringer, vaccin coli-soude) l'état s'aggrave et l'enfant meurt le 24.

Autopsie. — Péritonite généralisée avec fausses membranes, liquide séro-purulent, d'aspect fécaloïde. Derrière la vessie, poche purulente renfermant du pus épais et louable, très différent du liquide de la grande cavité. Sur le côlon ilio-pelvien, la paroi intestinale présente une zone ecchymotique étendue. Caillot volumineux intra-intestinal. Une anse grêle, en regard, présente le même aspect ecchymotique. Poumons, cœur, foie, reins normaux.

Dans le pus de la grande cavité : colibacilles.

Dans le pus rétro-vésical : nombreux diplocoques Gram + dont la culture n'a pas poussé.

Donc : d'abord lésion intestinale. Puis péritonite localisée rétro-vésicale avec pus épais. Secondairement : colibacillose et péritonite de la grande cavité. Lésions de l'appareil urinaire secondaires à une septicémie à colibacilles.

OBSERVATION X

F... Maurice, âgé de 2 mois $\frac{1}{2}$, entre à la Maternité le 30 juillet pour troubles digestifs.

Sa mère, qui l'amène, est bien portante.

Enfant né à terme, pesant 3.550 grammes. Au sein pendant 1 mois $\frac{1}{2}$. Sevré assez rapidement à partir du 15 juillet. Mis d'abord au lait concentré, puis au lait de vache. Bientôt sont apparus des vomissements puis de la diarrhée.

A l'entrée, l'enfant paraît hypotrophique, mais cependant en assez bon état. Poids, 3.900 grammes. A part une forte diarrhée, on ne relève rien de particulier à l'examen.

L'enfant est mis au babeurre. l'état s'améliore, le poids augmente, les selles deviennent normales.

A partir du 3 août, la fièvre apparaît et s'élève progressivement.

Le 6, elle atteint 40° et s'y fixe. Aucun trouble viscéral apparent. Cuti-réaction négative. L'ensemencement du nez ne donne pas de bacille diphtérique. On pratique, le 10 août, un examen des urines puis une hémoculture. Le 13, on fait un séro-diagnostic.

Les urines sont troubles, albumineuses. Elles contiennent des leucocytes mononucléaires, des cellules épithéliales et beaucoup de polynucléaires. Elles fourmillent de bacilles Gram négatifs, les uns assez courts, d'autres plus longs.

L'hémoculture est positive : bacilles mobiles Gram.

Donc : similitude des germes des urines et du sang.

Sur gélose : colonies en nappes confluentes.

Sur bouillon : ondes moirées.

Sur gélose lactosée tournesolée : pas de virage au rouge.

Rouge neutre : dislocation, virage, fluorescence.

Gélose au plomb : pas de noircissement.

Eau peptonée : le baccin de l'hémoculture ne donne pas d'indol, celui des urines en donne des traces.

Ces bacilles ne sont pas agglutinés par le sérum du malade au $1/50^{\circ}$ ni par les sérums expérimentaux T A B, même à $1/100^{\circ}$.

Ces recherches d'identification sont répétées à plusieurs reprises avec des souches repiquées depuis assez longtemps. Les résultats restent concordants. On peut donc ranger ces bacilles dans le groupe des para-colibacilles.

Le séro diagnostic du malade est négatif à l'Eberth et au para A, positif au $1/100$ au para B.

Plus tard, ce pouvoir agglutinant augmente ($1/500^{\circ}$ le 22

septembre et le 25). Il faut donc conclure à une infection à para B, coïncidant avec l'infection à coli.

Cliniquement, l'état du malade reste grave pendant 1 mois $\frac{1}{2}$. La température reste longtemps vers 39°.

Du 8 au 15 septembre, elle revient à la normale ou même au-dessous de 37°, mais du 15 au 20 août, rechute avec reprise de la fièvre. Pendant toute cette période, le poids décroît sans cesse, passant de 4.400 à 3.400 grammes. Appétit nul. Selles nombreuses et liquides.

Pas d'hypertrophie de la rate ni de taches rosées.

Plusieurs examens d'urines indiquent la persistance de la pyélonéphrite.

A partir du 20 septembre commence la convalescence, qui est coupée d'incidents.

Du 24 au 26 septembre, rhino-pharyngite avec otite double qui guérit assez vite.

Le 13 octobre, coryza séreux avec écoulement sanglant; on fait 9.000 unités de sérum antidiphtérique purifié.

Enfin, malgré le vaccin coli-soude, l'administration de bouillons vaccins par la bouche, de citrate de soude, la pyélonéphrite est tenace. Elle dure encore le 19 novembre lorsqu'en envoie l'enfant en convalescence. Elle paraît bien supportée. A sa sortie, l'enfant pèse 4.750 grammes.

Pendant la convalescence, l'enfant croît mal.

Après trois mois, en mars 1927, il contracte une rougeole qui se complique de broncho-pneumonie. L'enfant revient mourant dans le service. Il meurt 24 heures après son arrivée.

Autopsie (faite 48 heures après la mort) : Lésions pulmonaires bilatérales, lobe inférieur gauche hépatisé. Pus à la coupe des bronches.

Reins : aspect pâle à la coupe, sans distension des cali-

ces ni du bassin. Foie pâle aussi. Rate hypertrophiée avec lésions de périsplénite. Cœur, surrénales normaux.

Lésions microscopiques. — Reins. Prédominance des lésions dans la corticale. Modifications du tissu interstitiel. Infiltration de mononucléaires et prolifération des fibroplastes autour de certains axes vasculaires.

Quelques artères présentent un certain degré d'endartérite (épaississement de l'endothélium).

Altérations parenchymateuses : quelques corpuscules de Malpighi ont une capsule épaissie avec cellules en dégénérescence, noyaux peu colorables, plages amorphes.

D'autres sont plus atteints : aspect en pain à cacheter. Sur les tubes contournés, les cellules sont mal colorées, la lumière élargie.

Cette observation peut se résumer ainsi. Au cours d'une paratyphoïde, septicémie à colibacilles (d'ailleurs atypiques) et détermination infectieuse secondaire sur le rein et les voies d'excrétion urinaire. Lésions cicatricielles accentuées des reins.

OBSERVATION XI

Bo... Abel, né le 24 octobre 1925 à la Maternité où sa mère était hospitalisée pour pyélonéphrite gravidique, est passé le 12 novembre au service d'enfants avec du coryza, de la toux, des troubles digestifs.

L'enfant pesait 3.250 grammes à sa naissance. Nourri au sein l'enfant alla bien jusqu'au 6 novembre. A ce moment, il eut des troubles digestifs légers avec selles vertes pendant quelques jours. Amélioration rapide par diminution de sa ration.

Le 12 novembre à l'entrée, l'enfant pèse 3.325 grammes.

Coryza. Toux sans signes objectifs à l'auscultation, cinq selles panachées par jour. Quelques vomissements. Température subfébrile. Dans l'écoulement nasal : des pneumocoques.

Les 18 et 19 novembre, accès de fièvre à 39°.

Le 20 novembre, les urines recueillies au cours d'une miction contiennent de l'albumine. Dans le culot de centrifugation des cellules vésicales, quelques polynucléaires, de gros bâtonnets Gram négatifs.

Les jours suivants, amélioration. La température baisse, le poids restant stationnaire.

Dès le 24, l'enfant est apyrétique, guéri de sa rhino-trachéo-bronchite. Les urines, prises alors par sondage contiennent des colibacilles en abondance, du pus, des cellules vésicales, quelques diplocoques Gram. +

Par la suite l'enfant reprit du poids.

L'enfant sort guéri le 5 décembre pesant 3.850 grammes.

Pour résumer. — Pyélonéphrite passagère au cours d'un coryza pneumococcique banal. Possibilité de transmission de l'infection colibacillaire de la mère à l'enfant.

Nous allons retrouver dans les observations suivantes cette coexistence de pyélonéphrite chez la mère et l'enfant qu'elle allaite.

Coexistence de pyélonéphrite chez la mère et l'enfant qu'elle nourrit

OBSERVATION XII

Mme S. L..., 25 ans. Fait une grossesse sans incident, sauf un léger état grippal huit jours avant son accouchement. Urines normales pendant toute la grossesse. *Accouchement le*

19 février 1924. Fille pesant : 3.670 grammes. Présentation du siège, cependant l'accouchement se fait rapidement et spontanément. Déchirure assez importante qu'on suture en deux plans. Pour favoriser la cicatrisation, on constipe l'accouchée avec des pilules d'opium pendant sept jours.

Léger crochet thermique à 37°8, les troisième et quatrième jours, faisant craindre une infection utérine légère.

Le 5^e jour, la température revient à 37° et s'y maintient. On provoque le 8^e jour l'évacuation intestinale par de grands lavages d'intestin, puis des lavements purgatifs.

L'accouchée commence à souffrir de son côlon.

Le 19^e jour après l'accouchement, frissons violents, brusque élévation de température de 37° à 40°5. Pas de phénomènes douloureux localisés, ni à l'utérus, ni au ventre, ni aux reins. La température reste les jours suivants à 40° ou 41° en plateau. La malade a des frissons répétés, mais l'état général reste bon, ne donnant pas l'impression d'une infection utérine, ni d'une septicémie grave.

Au 3^e jour de fièvre, la malade accuse une douleur lombaire légère à droite. On pratique alors un nouvel examen des urines. elles-ci contiennent de l'albumine (0,50 environ) des cellules épithéliales, quelques polynucléaires et des colibacilles en grande quantité. On met la malade au lait, au Yoghourt, au Képhir. On donne 1 gr. 50 d'urotropine.

La température reste vers 40° les douleurs rénales se précisent. Douleurs le long du cadre colique. Poussée hémorrhéïdairre et constipation opiniâtre.

Après dix-huit jours de fièvre, on fait une injection de stock vaccin coli-soude de Mauté et le lendemain la température tombe à 37°. Courte phase d'hypothermie vers 36, puis la température reste à la normale. La douleur rénale droite a

disparu. On continue la vaccination et on fait six piqûres d'auto-vaccin coli-soude. Les examens d'urines montrèrent la disparition rapide en quelques jours des colibacilles. Il n'y eut jamais pyurie visible macroscopiquement. Les troubles coliques persistèrent très longtemps, des mois; les crises de constipation douloureuse s'espacant cependant.

L'enfant fut toujours laissé au sein. Alors que les premiers jours il tétait avidement et croissait rapidement, il présenta dès le troisième jour de la poussée de pyélonéphrite de la mère une anorexie marquée. La courbe de poids resta ascendante mais avec un accroissement journalier minime.

Ultérieurement cette anorexie persista pendant plusieurs mois. L'enfant ne présenta pas de fièvre ni de gros troubles digestifs. Cependant l'enfant tétant mal, la sécrétion lactée de la mère diminua et progressivement on en arriva à l'allaitement au biberon vers l'âge de quatre mois. La croissance de l'enfant fut ultérieurement tout à fait normale.

Mme L... eut une *seconde grossesse en 1925*. Pas d'autres incidents pendant la grossesse que de légères poussées de colite et des varices. Elle accoucha le 16 *novembre* 1925 d'une fille pesant 4.000 grammes. Accouchement rapide et normal. Suites des couches normales. Lever au 14^e jour, le 16^e jour, frisson intense et prolongé. Céphalée. La température monte à 40° de façon très passagère pendant quelques heures seulement. La malade accuse des douleurs d'ailleurs peu accentuées, au niveau du rein droit. En même temps le sein droit présente une tension douloureuse dans sa partie supéro-externe. Rapidement, tous ces phénomènes s'amendent, la santé redevient normale, la température est à 37°.

Dix jours plus tard, les mêmes phénomènes se reproduisent avec la même intensité, le sein est encore plus tendu

et douloureux. Une hémoculture est pratiquée sitôt après le frisson. Un examen d'urine prise par cathétérisme est fait le lendemain. Ces deux recherches restent négatives. En deux jours la température revient à la normale et les phénomènes douloureux cessent.

Après ces incidents aigus, la sécrétion lactée fut très diminuée du côté droit, mais l'autre sein suppléa à cette insuffisance et l'enfant ne présenta alors aucun trouble.

L'allaitement se poursuivit normalement jusqu'au neuvième mois de l'enfant. Poids à neuf mois : 8.200 grammes.

A ce moment Mme L... eut de nouveau un épisode fébrile avec frissons, température à 40° pendant vingt-quatre heures, douleurs coliques et lombaires du côté droit. Cette nouvelle poussée de troubles entéro-rénaux céda en quelques jours. Mais dès ce moment, l'appétit de l'enfant diminua nettement, puis celui-ci présenta de l'agitation nocturne, des selles liquides panachées, une courbe de poids stationnaire. Mme L... qui était alors dans le Midi rentra à Paris le 20 septembre. L'état de l'enfant fut aggravé par le voyage. Il eut une poussée de gastro-entérite avec fièvre oscillant entre 38° et 39°, diarrhée. Quelques vomissements. Pâleur et aspect bouffi du visage. On prélève des urines par cathétérisme. Elles sont un peu troubles, contiennent une petite quantité d'albumine. L'examen du culot de centrifugation montre des leucocytes assez abondants et des bâtonnets Gram négatifs. La culture permet d'identifier le colibacille.

On institue un traitement symptomatique. Balnéation, eau lactosée prise par petites quantités et souvent Taïnnate d'albumine contre la diarrhée. Etablissant à ce moment un rapport entre la pyélonéphrite de la mère et celle de l'enfant, on tenta le sevrage brusque mais, il fallut y renoncer car l'en-

fant refusa obstinément le biberon et dût être nourri difficilement à la cuiller. La poussée de gastro-entérite céda en une dizaine de jours. Les urines s'éclaircirent rapidement, les examens pratiqués ultérieurement ne montrèrent plus de pyurie, mais lesensemencements donnèrent encore du coli. L'enfant dont le poids était tombé à 8.000 grammes augmenta de nouveau, atteignit 8.400 le 15 octobre.

Par la suite l'enfant présenta de petites poussées de gastro-entérite avec élévation passagère de température, une courbe de poids irrégulière. Il n'atteignit le poids de 9 kilogrammes qu'à quatorze mois. Sevré progressivement, l'enfant ne présenta plus après quatorze mois de troubles gastro-intestinaux notables, ni de phénomènes urinaires.

OBSERVATION XIII

L'enfant L. F... naît le 26 septembre 1926 à terme. Poids de naissance : 3.300 grammes. Père bien portant. La mère souffre depuis longtemps de colite droite. Appendicectomisée en 1909 pour crises douloureuses de la fosse iliaque droite (malgré l'avis de Dieulafoy), elle continua à souffrir après l'opération. Au cours d'une première grossesse en 1911, crises coliques, symptômes de cystite et épisodes fébriles passagers. Depuis, recrudescence à étapes éloignées des symptômes intestinaux. Au cours de la dernière grossesse, pyélonéphrite à colibacilles avec persistance après l'accouchement de la colibacillurie de poussées fébriles, de signes de cystite avec une hématurie légère.

L'enfant, nourri au sein va bien jusqu'à trois mois. Il pèse à cet âge : 5.435 grammes.

Il commence alors à refuser le sein et présente un état

subfébrile $37^{\circ}7$ à $37^{\circ}9$ le matin, $37^{\circ}5$ à $37^{\circ}6$ le soir. Il devient extrêmement pâle. Il est constipé, une selle tous les deux jours. Cet état va en s'aggravant peu à peu jusqu'en février. Vomissements de temps en temps. On remplace deux tétées par des biberons de lait Nestlé.

Le 6 février, clocher de température à $38^{\circ}7$. Vomissements. Poids, 6.140 grammes. M. Jules Renault consulté trouve un enfant pâle, une hypertrophie du foie. Il pense à une infection colibacillaire. Les urines de la mère et de l'enfant examinées *le 11 février* contiennent de nombreux colibacilles.

Le lait de la mère,ensemencé avec de minutieuses précautions donne de très nombreuses colonies de coli.

L'enfant est mis à l'allaitement artificiel, on donne un peu de papaine, du lactate de strontium pour favoriser la diurèse.

L'augmentation de poids se poursuit normale (6.540 gr. le 5 mars), l'état subfébrile persiste, l'enfant est pâle.

Le 6 mars, poussée fébrile, vomissements, selles diarrhéiques. Laxatif. Diète de vingt-quatre heures. Le poids ne reste stationnaire que quelques jours, puis augmente. Le 9 avril, 7.240 gr. Départ à la campagne où l'enfant reprend de l'appétit et des couleurs.

En fin avril : retour à Paris. Poids, 7.550 gr. L'enfant a encore une température au-dessus de la normale le matin. Vaccination vénérienne Jenner sans incidents, coïncidant même avec un retour de la température à la normale. Depuis, l'enfant va à peu près bien. Première dent à huit mois, quatre dents à neuf mois et demi. A signaler simplement, en juillet, quelques jours d'anorexie plus marquée avec pâleur. A un an, l'enfant pèse 9.250 grammes.

Le 20 octobre 1927, les urines contiennent encore de nombreux colibacilles. Cependant, l'état général est bon, le foie a repris son volume normal.

Les deux observations précédentes, les premières où nous avons vu coïncider l'infection colibacillaire de la mère et de l'enfant, nous ont incité à rechercher d'autres cas semblables. Pendant trois mois, dans différentes maternités, nous avons observé les enfants dont la mère avait présenté tout à la fin de sa grossesse ou dans les suites de couches de la pyélonéphrite.

La plupart des enfants observés ne parurent pas souffrir et leur croissance fut normale.

Dans d'autres cas, les enfants présentèrent des troubles légers, banaux.

Nous avons observé deux jumeaux de 1.900 et 1.950 gr. qui, après avoir paru devoir vivre et croître normalement, mis en couveuse, nourris au lait maternel, eurent simultanément au dixième jour une brusque chute de poids coïncidant avec des troubles digestifs et qui moururent en quelques jours avec de la fièvre et un aspect infecté. Les urines des enfants ne purent être examinées. Le lait de la mère ne contenait pas de coli, mais quelques staphylocoques, ce qui est banal. La mère n'était pas syphilitique, les jumeaux étaient bi-vitellins.

Chez un autre enfant, né à terme, pesant 3.240 gr. et dont la mère présentait lors même de l'accouchement une recrudescence de sa pyélonéphrite, nous avons constaté après neuf jours de bonne santé apparente, une chute brusque de poids, de la diarrhée, des vomissements, une température oscillante, très irrégulière. La mort survint en quelques jours malgré les tentatives thérapeutiques. Malheureusement, on

ne put prélever des urines par sondage, l'enfant ayant une oligurie très accentuée. Pas de colibacilles dans le lait de la

L'observation suivante montre une pyélite caractérisée mère. Celle-ci guérit assez rapidement de sa pyélonéphrite. chez un nouveau-né :

OBSERVATION XIV

Mme B... accouche le 26 septembre 1927 à huit mois et demi à la Maternité de Saint-Louis. Elle a souffert de pyélonéphrite à la fin de sa grossesse. Lors de l'accouchement, température à 39° qui persiste à ce niveau deux jours après. Urines troubles, accouchement rapide et normal. Au sixième jour, la température revient à 37°. Guérison clinique de la pyélonéphrite. Disparition rapide des colibacilles de l'urine. Ensemencement de lait négatif.

L'enfant, une fille bien constituée pesait : 2.650 grammes à sa naissance. Chute normale du poids à 2.425 gr., puis l'enfant va bien, augmente régulièrement de 25 gr. par jour jusqu'au 3 octobre.

A partir du 3 octobre, selles liquides jaunes, puis vertes et glaireuses, quelques vomissements, aspect infecté.

On fait des lavages d'intestin, on fait alterner les tétées avec des biberons d'eau de riz puis de babeurre.

Le 12 octobre, un examen d'urines de l'enfant montre de l'albumine des cellules épithéliales, des colibacilles assez nombreux à l'examen direct.

Jusqu'au 16 le poids diminue (2.125 gr.), mais les selles deviennent plus normales.

Le 17, amélioration, le poids remonte. L'enfant est remis au sein uniquement, la mère paraissant tout à fait guérie.

Le 21, l'enfant pèse, 2.250 grammes, les urines sont claires. Plus de troubles digestifs, mais aspect encore pâle.

Malgré notre insistance la mère sort avec son enfant le 22, alors que celui-ci fait un petit crochet de fièvre à 38°.

Interprétation des faits observés

LA FRÉQUENCE DE L'AFFECTION

De l'ensemble des observations prises dans notre service d'hôpital, on peut conclure que l'infection urinaire des enfants, sans être rare, est moins fréquente, dans le milieu où nous observions, que ne pouvait le faire supposer la lecture des statistiques publiées ces derniers temps. En effet, nous ne relevons que six cas, par conséquent un pour cent à peine de la totalité des enfants hospitalisés. Sur ces six malades, cinq sont des filles. Le seul garçon est un nourrisson de quinze mois. Mais d'autres observations prises hors de notre service, sont celles de garçons et on peut se rendre compte que, avant un an, l'infection urinaire est à peu près aussi fréquente dans le sexe masculin que dans le sexe féminin. Dans la deuxième enfance, elle semble plus fréquente chez la fille. Notre statistique est assez différente de celles publiées récemment en France puisque Armand Delille trouve 5,5/100 d'enfants hospitalisés atteints d'infection urinaire; Lesné, 3,3; Debré et Bernheim, 4,9; Rohmer dont la statistique porte sur un nombre considérable d'enfants, trouve suivant les années 2,4, 2,3, 1,7 pour cent. La plupart des statistiques étrangères sont plus élevées.

Nous n'avons jamais observé la pyélite primitive à début brutal chez un enfant bien portant, telle que l'observent les pédiatres des pays du Nord.

Il est vrai, que nous n'avons pas tenu compte dans nos

examens d'urines des cas où la centrifugation ne montrait que de rares coli, ou quelques leucocytes, comme on peut l'observer dans nombre d'affections aiguës passagères. Il nous a fallu, pour porter le diagnostic de pyélonéphrite une pyurie nette.

La « pyélocystite » maladie aiguë autonome, si elle était fréquente dans nos climats, n'aurait pas échappé à l'esprit d'observation des anciens pédiatres de notre Pays.

L'IMPORTANCE NOSOLOGIQUE

Dans tous les cas que nous avons observés le syndrome infectieux urinaire a été secondaire à une autre affection. Dans tous les cas de pyurie nette, il y avait auparavant une affection grave, dont la gravité ne fut guère augmentée du fait de la pyélonéphrite. Celle-ci prolongea simplement la convalescence et retentit sur l'état général. On peut lui attribuer l'aspect pâle un peu particulier qu'avaient tous nos malades, de même l'anorexie persistante.

Dans notre observation XI seulement, la pyurie apparut après une simple rhino-pharyngite, mais peut-être dans ce cas s'agissait-il d'un colibacille plus virulent, transmis par la mère à l'enfant, puisque la mère qui l'allaitait et le soignait, avait, peu auparavant, fait une pyélonéphrite gravidique. Le fait n'est pas improbable, et nous envisagerons plus loin la question de l'origine exogène des colibacilles des infections de l'enfance.

LA SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie des pyélonéphrités observées est bien variable. Cependant, tous nos enfants étaient *pâles* et *anorexiques*.

Les *troubles digestifs* autres que l'anorexie ont souvent manqué, ils sont au second plan. On les observe cependant plus ou moins accentués, chez les nourrissons, mais toute infection chez le nourrisson peut donner des troubles digestifs secondaires, principalement des vomissements et de la diarrhée.

Les *troubles nerveux* étaient peu accentués : un peu de *somnolence*. Cependant, chez plusieurs enfants, dans l'observation III les troubles nerveux, agitation, délire, étaient le fait de la néphrite qui avait précédé l'infection à colibacilles. Les troubles nerveux signalés par de nombreux auteurs : réaction méningée, contractures, paralysies transitoires dans quelques cas, doivent être rares, vraisemblablement d'ordre toxique et ne survenir que dans les pyélonéphrites avec rétention.

Assez souvent, il y eut, avant la pyurie, *des symptômes pulmonaires* ou une rhino-pharyngite, parfois de la toux sans signes objectifs, mais ce n'était sans doute pas là un effet de l'infection colibacillaire, mais des symptômes d'une autre infection. En effet, nous avons vu relativement souvent l'infection urinaire survenir après une affection pulmonaire ou rhino-pharyngée, plus souvent qu'après des infections intestinales, qui, cependant selon certaines conceptions pathogéniques, sont nécessaires pour léser la muqueuse et ouvrir la voie lymphatique ou sanguine au colibacille.

Les symptômes locaux tels qu'on les observe chez l'adulte : douleur, miction fréquente, ténesme, courbature lombaire manquent presque constamment. On observe parfois une agitation intermittente chez les nourrissons, pouvant faire penser à des coliques vésicales ou urétérales. Mais en appuyant sur les points douloureux classiques, nous n'avons pas provoqué de réaction chez ces mêmes nourrissons.

Nous n'avons pas observé chez nos malades d'hématurie ni même de globules rouges dans le culot de centrifugation des urines ; et dans les néphrites hématuriques observées dans notre service, nous n'avons pas retrouvé l'infection coli bacillaire.

L'état général est touché malgré la bénignité relative de l'affection. En effet, la pâleur avec aspect bouffi du visage est constante. La croissance pondérale est retardée dans tous les cas tant soit peu prolongés, et à la convalescence on n'observe pas de reprise de poids aussi rapides qu'après les autres affections aiguës des nourrissons.

Dans notre observation n° XIII seulement, bien que l'enfant ait fait des troubles prolongés et notamment ait eu très longtemps un état subfébrile, la croissance pondérale ne fut pas très entravée et même pas très irrégulière. Mais l'enfant est resté longtemps bien moins vif et moins fort que des enfants normaux du même poids.

LE DIAGNOSTIC

Il ne peut être que soupçonné, il se fait par l'examen d'urines qui doit montrer des microbes en quantités appréciables. En effet, nous signalons avoir observé des cas où les urines étaient troubles, non du fait de la présence de cristaux d'urate, non du fait de l'oligurie, mais à cause de la présence en quantité tout à fait anormale de cellules épithéliales desquamées, avec présence de leucocytes. Dans deux de ces cas les urines étaient stériles, dans d'autres cas, il n'y avait que quelques coli ou diplocoques Gram négatifs. Tous ces enfants étaient des enfants affaiblis et retardataires et vraisemblablement leur tractus urinaire participant à l'état de souffrance de

tous leurs tissus, nous donnait ainsi la preuve de son altération. Ces cas doivent répondre aux cas décrits par des auteurs allemands comme pyurie aseptique due à des états de carence et s'infectant secondairement à l'occasion d'élimination microbienne.

Le degré et l'étendue de l'infection sont presque impossibles à définir. Il semble que chez le nourrisson il y ait en général infection de tout l'appareil urinaire du rein, du basinet, de la vessie. C'est dans la seconde enfance et alors avec une bien plus grande fréquence chez les fillettes que l'on pourrait constater de la cystite simple. Dans ces cas la propagation de proche en proche par l'urètre des germes infectieux est la cause de la cystite. Celle-ci coexiste, en effet, souvent avec de la vulvite. L'infection dépasse alors rarement la vessie et ne donne pas lieu à un syndrome général infectieux.

Il est bien difficile, dans les autres cas, de dire s'il y a pyélite ou pyélonéphrite. On est fondé de croire à une atteinte rénale concomitante lorsque l'affection est consécutive à l'élimination rénale d'autres microbes que le colibacille et lorsque la quantité d'albumine est disproportionnée avec le degré de la pyurie.

Dans tous les cas où nous avons observé une élimination importante d'autres germes avec le coli (pneumocoque, streptocoque), il y avait d'ailleurs une forte quantité d'albumine dans les urines.

La pyurie entraîne nécessairement une albuminurie, mais on peut souvent constater en cas de pyélite avec urines nettement troubles, une albuminurie très faible. Dans d'autres cas, au contraire, il y a beaucoup d'albumine, peu de polynucléaires et de cellules épithéliales. Dans ces cas l'atteinte rénale prédomine. Ces faits sont fréquents.

En pratique, donc, l'aspect trouble des urines doit faire penser à la néphrite d'abord, à la pyélonéphrite ensuite. Les néphrites de l'enfance sont assez fréquentes et il importe d'en dépister les formes légères. On ne parlera donc d'infection urinaire que s'il n'y a dans les urines des colibacilles en grande quantité, de nombreux polynucléaires altérés et en amas, une desquamation épithéliale importante.

LE PRONOSTIC

Le pronostic, en général favorable, dépend de l'état antérieur du malade. Nous n'avons pas vu d'infection urinaire isolée, sans affection morbide préalable. Mais dans tous les cas où l'affection « déchainante » était légère, la guérison fut assez rapide. On peut en conclure que l'infection urinaire de l'enfance est bénigne en soi. Cependant, elle est dangereuse surtout par sa durée qui peut être longue. Dans ce cas, l'état général reste longtemps touché.

Pour le pronostic, la quantité de colibacilles contenus dans l'urine importe peu. Il nous a semblé, par contre, que la présence de véritables grumeaux de pus : polynucléaires très altérés, en gros amas, indiquait une forme sérieuse de l'affection.

De nombreux auteurs ont observé des pyélites à rechutes, avec phases de rétention, presque toujours dues à une disposition anatomique spéciale. Il s'agit, en général de malformation des voies urinaires, plus rarement de calculs. Aussi devant un cas chronique et toujours devant des symptômes de rétention purulente, faudra-t-il penser à ces facteurs rares, de gravité.

Nous pensons que les rechutes doivent être dues, plus souvent encore qu'à des malformations anatomiques, aux mêmes causes : infections, états de fatigue ou dénutrition qui avaient déterminé la première poussée infectieuse.

Le pronostic éloigné doit être lui aussi envisagé.

Peut-on incriminer une pyélonéphrite de l'enfance, voir en elle une cause provocatrice en présence d'une néphrite chronique ou d'un état de débilité rénale chez l'adulte ? Il est difficile de conclure. Nous avons trouvé dans un cas (observation X) des lésions rénales intenses, parenchymateuses et interstitielles qui ont sans doute contribué à faire d'une rougeole une affection rapidement mortelle chez le petit malade déjà affaibli par une paratyphoïde et une colibacillose antérieures.

PATHOGÉNIE DE L'INFECTION URINAIRE

De nos observations peut-on conclure en faveur de l'origine ascendante ou sanguine de l'infection ?

Constatons tout d'abord que la colibacillose urinaire survient toujours après une autre affection, cause d'affaiblissement général, mais pas spécialement après des vulvites, des diarrhées, des inflammations périnéales pouvant expliquer la propagation ascendante plus facile d'un colibacille plus virulent et abondant.

A l'origine donc, trouble général et non trouble local. Ceci n'infirme pas l'hypothèse de l'infection ascendante. Quelle que soit, en effet, l'origine du colibacille, un fléchissement de la résistance organique peut favoriser sa multiplication, qu'il vienne de l'urètre ou du rein.

La fréquence de l'origine ascendante est soutenue actuellement par Rohmer, par Dufourt qui se basent sur la fréquence plus grande de l'affection chez les filles, à urètre court, chez les nourrissons dont le périnée est constamment souillé, dans les classes pauvres où les enfants sont plus mal tenus.

L'hémoculture elle-même, montrant une colibacillémie ne serait pas probante, puisque chez l'adulte on a vu des hémocultures positives après un cathétérisme malpropre. Dans la typhoïde, la dysenterie où il y a ulcération intestinale, la pyélonéphrite à colibacille ne se voit pas particulièrement.

La phase d'albuminurie, de néphrite légère précédant la pyélonéphrite; la présence d'autres germes avant le coli ne sont pas non plus des preuves absolues de l'origine sanguine. Les troubles digestifs qui chez l'adulte vont à la base du syndrome entéro-rénal, ne sont pas particulièrement fréquents avant les pyélonéphrites de l'enfance. Enfin même dans les septicémies à colibacilles, la pyélite serait rare.

Nous avons vu, nous aussi, la néphrite précéder l'infection colibacillaire, d'autres germes précéder le colibacille. Dans l'observation V, nous voyons par deux fois des décharges de pneumocoques précéder une poussée de pyélonéphrite. Dans notre observation X, on voit une paratyphoïde avec septicémie à para colibacilles. Dans d'autres observations, nous retrouvons avec le coli du streptocoque. Nous pensons que dans ces cas, la colibacillémie a précédé la pyélonéphrite. Il semble que les microbes éliminés agissent sur le rein par leur présence « in situ » pour préparer la pullulation du coli. En effet, dans les néphrites amicrobiennes que nous avons observées, notamment les néphrites scarlatineuses, nous n'avons pas observé de coli dans les urines ni d'infection. D'autres

causes toxiques d'irritation rénale : brûlures, intoxications, n'entraînent pas de pyélonéphrites.

Un autre argument en faveur de l'atteinte rénale primitive, pyélo urétéro vésicale secondaire, est la rareté des symptômes de cystite et des phénomènes douloureux le long de l'uretère, même chez de grands enfants, alors qu'il y a une grande quantité de colibacilles dans l'urine. Au contraire, les cystites succédant aux vulvites des fillettes donnent en général du ténesme, des phénomènes douloureux. Ces cystites peuvent d'ailleurs se compliquer d'infection de l'uretère et du bassinet.

C'est surtout dans la seconde enfance que la plupart des statistiques montrent que les filles sont plus particulièrement atteintes d'infection urinaire.

Dans le premier âge, on voit beaucoup de garçons atteints.

Nous pensons qu'on peut interpréter le fait de la façon suivante : plus l'enfant est jeune, plus les éliminations microbiennes par les urines sont importantes, qu'il s'agisse de coli ou d'autres germes.

L'infection se produisant par voie sanguine en règle générale, les deux sexes sont atteints également quand les enfants sont très jeunes. A un âge plus avancé, la pyélonéphrite est plus rare d'une façon absolue, et il y a plus de filles atteintes que de garçons. C'est qu'alors l'infection hémato-gène est plus rare, l'infection ascendante plus fréquente, car elle se produit chez la fillette à l'occasion d'irritations vulvaires.

Chez l'adulte aussi, le syndrome entéro-rénal, la pyélonéphrite sont plus fréquents dans le sexe féminin, et cependant l'infection rénale hémato-gène est admise.

A notre avis, les deux modes de propagation de l'infection existent, mais la voie sanguine est plus fréquente et explique mieux la participation rénale qui existe souvent.

Mais la présence du colibacille n'explique pas entièrement le processus infectieux. Il faut des causes adjuvantes, car la présence de quelques colibacilles dans l'urine est assez banale, même dans l'enfance, bien qu'un syndrome entéro-rénal analogue à celui que l'on voit chez l'adulte, surtout chez la femme, n'y soit pas fréquent. Il suffit sans doute d'une éraillure minime de la muqueuse intestinale, sans gros troubles appréciables cliniquement, pour que le coli gagne la circulation sanguine. Il peut ensuite coloniser dans le rein et le bassinet, du fait de causes particulières, soit virulence spéciale ou prédilection pour le rein, soit état de moindre résistance de l'organisme.

Dans nos observations, nous retrouvons plusieurs exemples de pyélonéphrite transmise de la mère à l'enfant. Parfois les troubles ont commencé très tôt chez l'enfant (9^e jour-15^e jour). Dans ces cas, l'enfant fut infecté lors de l'accouchement. Semblables faits ont déjà été observés. C'est un fait bien connu des accoucheurs que l'infection amniotique après rupture prématurée de la poche des eaux, que la lenteur du travail après ouverture de l'œuf exposent les enfants à l'infection dans les jours qui suivent leur naissance. Et le meilleur traitement de cette infection par déglutition de liquides septiques consiste en bains, en tétées rapprochées d'eau pure ou légèrement sucrée, ce qui favorise l'élimination rénale.

Nous avons recherché, en compulsant les observations de plusieurs années de la Maternité de Tenon, dans le service de notre Maître, le Professeur agrégé Metzger, si les enfants de femmes atteintes de pyélonéphrite présentaient un plus gros

déchet que les autres. Souvent nous avons vu noter des poussées fébriles, une reprise lente du poids de naissance, des troubles gastro-intestinaux vers le 10^e au 15^e jour. Malheureusement, il faudrait suivre les enfants longtemps, car les troubles peuvent n'apparaître que tardivement (observation XIII), ou encore l'infection est latente et ne se révèle qu'à l'occasion d'une fatigue ou d'une affection intercurrente (observation XII).

D'autre part, on constate aussi des troubles chez l'enfant au sein, après toute maladie de la mère, comme l'infection utérine même sans septicémie puerpérale. Enfin, le milieu d'hôpital n'offre pas les mêmes conditions de croissance normale que la famille.

Aussi, nous nous garderons de tirer de l'examen de tous ces dossiers une statistique, mais nous en gardons l'impression nette que l'enfant d'une femme ayant une pyélonéphrite est exposé à l'infection colibacillaire. Cette infection peut être légère, c'est le cas le plus fréquent. Elle ne se déclare en général qu'après une phase plus ou moins longue de latence. Dans certains cas, l'infection pourrait être suraiguë et Nanjoks, qui a étudié le pronostic de l'enfant dans le cas qui nous occupe a vu des septicémies colibacillaires mortelles à brève échéance dans deux cas.

Ayant observé un cas de contamination par le lait, nous avons par la suiteensemencé le lait d'une dizaine de femmes atteintes récemment de pyélonéphrite. Ces recherches furent négatives. Le lait était stérile ou contenait des staphylocoques.

Nous avons trouvé une fois du colibacille dans le lait d'une femme n'ayant pas eu de pyélonéphrite. Elle présentait un gros engorgement mammaire simulant un abcès. Une petite incision, ne donna pas de pus, mais un liquide blan-

châtre dont l'ensemencement donna du colibacille. La contamination avait dû se faire par les mains.

Dans d'autres cas, l'infection du lait doit se faire par voie sanguine. Le fait a déjà été reconnu pour d'autres germes : staphylocoques, lactéridie charbonneuse.

Dans l'observation XII, nous voyons des poussées de congestion et d'engorgement douloureux du sein coïncider avec les rechutes de pyélonéphrite, s'accompagnant de douleurs lombaires et de frissons intenses.

Dans la pyélonéphrite congénitale, le colibacille infectant est exogène, absorbé par le tube digestif ou le pharynx. Ceci peut expliquer sa virulence, sa prédilection pour le rein puisqu'il vient de créer chez un autre sujet une pyélonéphrite.

Peut-être d'autres infections urinaires sont-elles dues aussi à des coli exogènes. On a signalé des angines à colibacilles et le pharynx pourrait être la porte d'entrée de l'infection.

Le plus souvent, on ne peut incriminer une virulence particulière du colibacille de l'infection urinaire. Cette virulence est très variable, sans qu'il y ait de rapport entre elle et les symptômes observés.

Ce qui favorise l'éclosion de l'infection, c'est l'état de moindre résistance du malade, l'altération préalable des voies d'excrétion urinaire. Nous avons signalé avoir observé chez des enfants souffreteux une desquamation urétéro vésicale exagérée, des polynucléaires, des lymphocytes dans l'urine, sans germes, sans néphrite. Il y a donc, dans certains troubles chroniques des facteurs d'irritation locale. D'autre part les maladies, la diète hydrique prolongée que l'on oppose si souvent aux troubles digestifs des nourrissons, certains états

diathériques (eczéma) sont des causes de troubles humoraux, acidose notamment. Ce sont là les conditions favorables à l'infection urinaire. On a traité certaines pyuries prolongées par un régime riche en vitamines et avec succès.

Dans notre observation VI, nous avons un résultat thérapeutique analogue. Dans ce cas, le germe isolé des urines n'était pas un coli mais un germe d'une virulence presque nulle.

LE TRAITEMENT

C'est donc surtout l'état général des enfants qu'il faudra traiter en cas d'infection urinaire. A la phase aiguë, pas d'antiseptiques urinaires irritants, pas de doses massives d'alcalins, pas de diète hydrique absolue, pas de chocs par injections de vaccins.

On améliorera le plus souvent l'état des malades par des bains, une alimentation légère, de l'urotropine à petites doses, un peu de bicarbonate de soude ou de citrate de soude.

Plus tard, on donnera une alimentation équilibrée et substantielle, riche en vitamines. On fera observer une bonne hygiène. On pourra employer les rayons ultra violets. La vacinothérapie pourra être tentée, en évitant toute réaction générale. La thérapeutique par le bactériophage a donné, à côté de rares succès, de nombreux échecs ou des guérisons passagères avec récurrences.

Devant des recrudescences de la pyurie, il ne faudra pas trop vite croire à une cause mécanique de rétention. La pyurie aura pu reparaitre parce que la résistance organique, l'état humoral auront été modifiés. C'est ce que l'on observe chez la femme adulte, chez qui une fatigue, une menstruation, une

nouvelle grossesse, même au début, et sans qu'on puisse parler de compression urétérale, amènent une rechute d'une pyélonéphrite.

Cependant, dans les cas très rares où les poussées infectieuses sont alarmantes, et s'il y a rétention, on recherchera les lésions locales, calculs, compressions ou malformations congénitales qui, pour de nombreux auteurs, sont la cause la plus fréquente de rétention.

CONCLUSIONS

L'infection des voies urinaires n'est pas rare dans l'enfance, surtout avant deux ans et dans le sexe féminin.

Elle donne lieu, tout à fait exceptionnellement, à un syndrome clinique aigu et en apparence primitif.

Elle est presque toujours secondaire à une maladie aiguë caractérisée ou à un état de déchéance organique plus ou moins accentué.

Les affections du tube digestif ne l'occasionnent pas avec une plus grande fréquence que ne le font les autres maladies.

La symptomatologie en est fruste et variable; les signes locaux, douleur, ténésme, font le plus souvent défaut.

Aussi faut-il, pour le diagnostic, un examen microscopique d'urines prises aseptiquement. Cet examen doit montrer des germes microbiens, des leucocytes altérés en quantité notable.

Les symptômes cliniques qui doivent y faire penser en particulier sont : la pâleur, l'anorexie, l'irrégularité de la courbe thermique, ou, après une maladie aiguë, une convalescence anormalement longue.

Le pronostic dépend de l'état antérieur du malade, l'infection urinaire n'étant pas grave en soi, mais du fait des circonstances où elle apparaît.

Le pronostic s'aggrave avec la durée de la pyurie, le facteur de la gravité étant la chronicité due presque toujours à

une rétention. Devant une pyurie chronique ou à rechutes éloignées, il faut rechercher les conditions mécaniques de rétention, principalement les malformations congénitales.

L'infection a lieu le plus souvent par voie sanguine.

Le colibacille ne se fixe, ne pullule, ne crée des lésions que sur un parenchyme rénal et un épithélium urinaire préalablement altérés. Ces altérations anatomiques ou fonctionnelles sont dues très souvent au passage d'autres germes éliminés par voie rénale avant le colibacille.

Elles peuvent encore être dues à une débilité tissulaire sous la dépendance de troubles de la nutrition, par maladie prolongée, par avitaminose, par acidose, ou par le fait d'autres facteurs encore mal définis.

L'infection est en général endogène, par un coli provenant de l'intestin du malade. Cependant, la coexistence non exceptionnelle de pyélonéphrite chez une mère et l'enfant qu'elle allaite, le fait que le coli a, dans un de ces cas, été isolé du lait maternel, doivent faire envisager la question de l'origine exogène de l'infection colibacillaire.

La pyélonéphrite de la grossesse, ou même des suites de couches, ne contre indique pas l'allaitement au sein dans l'immense majorité des cas. On doit cependant savoir que la transmission de l'infection est possible et y penser dans le cas où un enfant, au sein, bien réglé, présente des troubles prolongés inexplicables.

Vu le Doyen, *Vu le Président,*
ROGER. MARFAN.

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris,
P. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABT ISAAC. — Pyuria in malformation of the urinary tract.
Americ J. of Disease of children, oct. 1926, n° 4.
- ACHARD et J. RENAULT. — *Bulletin Soc. Biol.*, décembre 1891.
— » » » av. et déc. 1892.
- ANDRÉOLI. — Infections rhino-pharyngées et colibacillose.
Soc. de Pathologie comparée, 12 janvier 1926.
- BARREAU. — Contribution à l'étude des bactériémies chez le
nourrisson et l'enfant. *Thèse*, Paris 1926.
- BAGINSKI. — Société Médicale, Berlin, 2 mai 1897.
- BIEHLER (DE). — *Archives de Médecine des Enfants*, 1909.
- BIRK. — Chronische rezidieveren der Pyalitis in Kindesalter.
Munich Medc. Wochen, 25 juin 1912.
- BERNHEIM. — *Thèse* Paris 1926. L'infection urinaire du nour-
risson.
- BAZY. — Suppuration urinaire amicrobienne. *Acad. des Scien-
ces*, 5 mai 1922.
- BLOISE. — Pielitis en el lactance. *Annales de Fac.*, Monte-
video, nov. 1923.
- BOKAY. — Über die Behandlung der pyelocystitde im Kin-
des alter mittels auto vakzim. *Jahab für Kinder-
heilk*, sept. 1925.

- BOSANQUET. — Edimbourg, *Medic. Journ.* 1903, l. XIV, p. 419.
- BOUVIER. — La forme hématurique du syndrome entéro-rénal. *Thèse Paris*, 1924.
- BOX. — *Lancet* 1908, vol. I, n° 14.
- BROOKMANN et ERLICHOWNA. — Syndromes cérébraux au cours de la pyélite des enfants. *Polska Gazetta*, 15 octobre 1922.
- BRUCE CHORUM. — La pyélite de l'enfance. *Arch. of disease in Childhood*, avril 1927.
- H. BUMPERS et J. MEISSER. — Les foyers d'infection au cours des pyélonéphrites. *Journ. of the Americ. M. Ass.* 1901, in *Journal Urologie* 1922.
- CARR WALTER. — Bact. Coli infections of the urinary tract in young children. *Clin. Med. Journal* 1925, p. 301.
- CASSOUTE. — Les pyélites infantiles. *Sud. Medic. et Chir.* 15 février 1927.
- CATHALA. — La pyélonéphrite gravidique. *Thèse Paris* 1904.
- CHEINISSE. — Les pyélites infantiles. *Semaine médicale*, 3 décembre 1913.
- CHENILLEAU. — Colibacillémie avec colibacillurie chez un nourrisson. *Thèse, Paris*, 1926.
- COLLINS. — La lithiase urinaire chez le nourrisson. *Am. Journal of Disease of Children*, mai 1913.
- COMBY. — *Archives de Médecine des Enfants*, 1911, p. 451.
- COURTIN. — Sur l'étiologie de la pyurie chronique. *Monatsh. für Kinderheilkunde*, T. 31, 1924.

COYON et LEMIERRE. — Pyélocystite à paratyphique. *S. M. Hôp.*, juillet 1916.

CONTI. — Zur Kenntniss der Pyurie. *Arch. für Kindersh.*, 1925.

DEBRÉ et SENNELAIGUE. — A propos des infections urinaires du nourrisson. *La Médecine Infantile*, décembre 1925.

A. DELILLE et BESPALOFF. — Le syndrome colipyurique chez le nourrisson et les rapports avec les malformations des voies urinaires. *P. M.*, 5 mars 1927.

DESGEORGES. — La colibacillose. *Journal de Thérapeutique français*, oct. 1925.

DUFOURT. — Les infections urinaires des Nourrissons. *Journal de Méd. de Lyon*, 20 février 1927.

DUFOURT et LEVET. — Septicémie colibacillaire avec purpura et pyélonéphrite chez un nourrisson. *S. M. Hôp.*, Lyon, 9 novembre 1926.

DURUPT. — Examen bactériologique des urines. *Journal Med. Fr.*, décembre 1925.

ESCHERICH et TRUMP. — Über Colicystitis im Kindesalten München. *Med. Wochen*, 1896, n° 42.

ETIENNE. — Pyélocystite éberthienne essentielle. *S. M. Hôp.*, décembre 1916.

FAERBER et LATZKI. — *Deutsche Med. Wochenchr*, 1923, n° 26.

FEY. — Les rétentions pyéliques fonctionnelles. *Arch. Urol.*, avril 1926.

FINDLAY. — *Glasgow Med. Journal*, 1897, n° 1.

FINKELSTEIN. — Über Cystitis im Sauglingsalter. *Jahrb. für Kinderheilk*, p. 148, 1896.

FOURNIER. — A propos de quelques cas de pyélonéphrites de l'enfance. *Thèse*, Paris, 1925.

FOURNIER. — Pyélonéphrite de la fièvre typhoïde. *Thèse*, Paris, 1920.

FOWLER. — Pyuria in children. *Edinburg, M. J.*, juillet 1922.

FREEMANN. — The diagnosis and treatment of pyelitis in infancy and childhood. *Arch. Pédiat.*, N.-Y., 1924, p. 171.

FRONTALI. — Infezione delle vie urinarie in carenza di vitamina. *Rivista di clinica pediatrica*, août 1926. Vol. XXIV, 48.

GOPPERT. — Ueber die eitrigen Erkrankungen der Harnwege in Kindesalter. *Ergebnisse der innere Med und Kinderh.*, 1908, B. 11, H. 30.

GORTER. — *Revue Française de Pédiatrie*, T. 2, n° 1, 1926.

GRUNOW. — Sur la vaccinothérapie des pyélites infantiles. *Arch. für Kinderheilkunde*, 1925.

HANSHALTER. — *Revue Médicale de l'Est*, 1894.

HARTSHOON. — Bacterial content of the urine in children with special reference on pyelitis. *Arch. Ped.*, New-York, 1924.

HELMALZ. — The pathologic changes in experimental ascending and hematogenous pyelitis. *S. of. Urol.*, octobre 1922.

HENBUER. — *Lehrbuch der Kinderheilkunde*, 1906.

HOPE. — Acute infections of the urinary tract pyelitis. *Arch. Ped.*, New-York, 1924.

HORNUNG. — *Centralblatt für Gynæcologie*, T. XXXXV, 1921.

HOTCH. — La pyélite aiguë du nourrisson. *Médec. Journal*, juillet 1922.

HUTINEL. — Cystites colibacillaires chez les enfants. *P. M.*, 1896.

— Infection des voies urinaires chez l'enfant et le nourrisson. *Revue Médicale de la Suisse Romande*, 1925.

KUHN. — Pyelitis in children. *Méd. Journal and Rec.*, 18 juin 1924.

LANGTEIN. — Zur therapie pyelitis in sanglinsalter. *Therrap. H. Monat*, 24 décembre 1920.

LAVERGNE (de). — *Revue générale « Le Nourrisson »*, mai 1926.

— Septicémies à colibacilles. *Rapport du Congrès de Médecine*, octobre 1927.

LEMOINE. — Les pyélites chez l'enfant. *Pédiatrie pratique*, 5 janvier 1926.

LEQUEUX. — Etiol. et pathogénie des hémorragies des nouveau-nés. *Thèse*, Paris, 1906.

LESAGE et DEMELIN. — Ictère infectieux du nouveau-né à colibacilles. *Revue de Médecine*, 10 janvier 1898.

MAGOUN. — Le bassinot comme source d'infection possible du sang. *Journal of A. M. Ass.*, 10 janvier 1920.

MAISONNET et CRISTAU. — Colibacille et appareil urinaire. *Arch. de Méd. et Ph. militaire*, septembre 1925.

MARFAN. — *Traité des Maladies de l'Enfance*.

MAUTÉ. — Vaccinothérapie des colibacilluries. *P. M.*, 1921.
n° 45.

MICHALWICZ. — Colipyélonéphrite, colibactériémie et colitoxémie des enfants. *Arch. Méd. des enfants*, décembre 1925.

MOUSSEAU. — Sur la pyélonéphrite et la gravelle d'origine scarlatineuse chez l'enfant. *Arch. mal. des enfants*, mai 1905.

NAUJOKS. — L'avenir de l'enfant dans les cas de pyélite de la mère. *Centralblatt für Gynekologie*, 23 mai 1925.

NOBÉCOURT. — *Précis des Maladies de l'Enfance. La pédiatrie pratique*, 5 février 1924. Pyélite et pyélonéphrites.

PFANNDLER. — *Centralblatt für Bakteriologie*, 1904.

PFLAUMER. — Le contenu leucocytaire des urines normales. *Centralblatt für Chirurgie*, 14 avril 1923, n° 15.

POULSEN. — The treatment of colipyurie in Children. *Med. J. of disease of Children*, T. VII, 1923.

F. REICHE. — La pathogénie de la pyélite aiguë. *Medizinische Klinik*, 20 novembre 1926.

J. RENAULT. — Du bacterium coli dans l'infection urinaire. Thèse, Paris, 1892.

Réunion des Sociétés de Pédiatrie Française et Hollandaise.
« Bull. Soc. Pédiatrie », sept. 1925.

RIBADEAU-DUMAS et CHABRUN. — Les fièvres cryptogénétiques du nourrisson. *Sem. des Hôp. de Paris*, 2 juillet 1926.

RIBADEAU-DUMAS. — L'infection chez le nourrisson. *Strasbourg Médical*, 20 août 1926.

ROHMER. — Réunion pédiatrique de Strasbourg, 15 mai 1926.

RUNGE. — Zür frage des pyelitis bei Neugeboren. *Centralblatt für Gynäkologie*, T. LXVII, p. 319.

JACOTTET. — L'infection des voies urinaires chez l'enfant et le nourrisson. *Revue Médicale de la Suisse Romande*, 15 juin 1925.

SAUVAGET. — A propos d'un cas de pyélonéphrite chez un enfant. *Thèse*, Paris, 1926.

SICKENGA. — Le bactériophage anti-colibacillaire au cours de la pyélite des enfants. *Bull. Soc. Pédiatrie*, 27 septembre 1925.

THIEMSCH. — *Jahr für Kinderheilk*, 1910, T. LXXII.

VINCENT. — Sur l'élimination urinaire du colibacille et sur son origine hématogène. *C. R. Ac. des Sciences*, 25 janvier 1925.

— Sur la pathogénie de la colibacillurie. *C. R. Ac. Sciences*, 9 février 1925.

WIDAL et BÉNARD. — Pyélonéphrite descendante par septicémie colibacillaire. *Journal d'Urologie*, 1912.

WIDAL et LEMIERRE. — Article colibacillose in *Traité Vidal-Roger-Teissier*.

TABLE DES MATIERES

	Pages
INTRODUCTION	9
LES RECHERCHES ENTREPRISES :	
a) La technique du prélèvement	14
b) Examen de l'urine	15
LES FAITS OBSERVÉS :	
I. — Une statistique d'hôpital	17
Les cas de pyurie franche	19
Les cas d'élimination microbienne importante sans pyurie nette	31
Réaction inflammatoire des voies d'excrétion sans élimination de germes	34
Néphrites aiguës	35
II. — Autres observations	36
Coexistence de pyélonéphrite chez la mère et l'enfant qu'elle nourrit	44
INTERPRETATION DES FAITS OBSERVÉS :	
La fréquence de l'affection	52
L'importance nosologique	53

	Pages
La symptomatologie	54
Le diagnostic	55
Le pronostic	57
La pathogénie	58
Le traitement	64
<i>CONCLUSIONS</i>	67
<i>BIBLIOGRAPHIE</i>	69

Imprimerie « Les Presses Modernes », 45, rue de Maubeuge, Paris

Ateliers à Troyes (Aube) et à Bar-le-Duc (Meuse)
